

Aus der I. inneren Abteilung
des Krankenhauses Am Urban, Berlin
(Direktor Prof. Dr. H. Zondek)

Zum Problem des Arbeitsumsatzes, insbesondere bei Myxödem und Magersucht.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

von

Erwin Levy
aus Graudenz

15.10.31.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Geh. Rat Prof. Dr. Stoeckel

Referent: Prof. Dr. H. Zondek

Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. His

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin“, Bd. 78, 5. u. 6. Heft.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9.

Zum Problem des Arbeitsumsatzes, insbesondere bei Myxödem und Magersucht.

Von

Erwin Levy, Frankfurt a. M.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juni 1931.)

I.

Die Untersuchung des Grundumsatzes bei Stoffwechselerkrankungen hat sehr verschiedene Bedeutung in diagnostischer und pathologisch-physiologischer Hinsicht. Der Grundumsatz gibt selbst dort, wo er diagnostisch entscheidend ist, immer noch relativ geringen Aufschluß über die seiner Erhöhung oder Erniedrigung zugrunde liegenden Detailvorgänge. Vielmehr ist er ein Gesamtergebnis aus allen möglichen Einzelvorgängen, solchen, die wir kennen und anderen unbekannten; somit wäre es von Wichtigkeit, wenn man versuchte, einzelne Gebiete aus diesem Gesamtgeschehen isoliert zu untersuchen. Derartige Versuche sind in größerer Anzahl vorgenommen worden in bezug auf den Stoffwechsel des arbeitenden Muskels^{1, 2}.

Den Gedankengang, der ein besonderes Interesse am Muskelstoffwechsel hervorruft, ist folgender. Wenn eine Gewichtszunahme oder -abnahme durch einen positiven oder negativen Charakter der Energiebilanz gekennzeichnet ist, ohne daß dieser im Grundumsatz manifest wird, dann muß man an die anderen im Ruheversuch willkürlich ausgeschalteten Bezirke des Energiehaushaltes denken, in denen Einsparungen oder übermäßige Ausgaben stattfinden können: An die spezifisch-dynamische Wirkung und den Arbeitsstoffwechsel. Davon ist die erste durch einen großen Schwankungsbereich ausgezeichnet³, und so ist es verständlich, daß immer wieder auf die Unsicherheit ihrer energetischen und differentialdiagnostischen Auswertung hingewiesen wurde.

¹ Boothby u. Sandiford: J. amer. med. Assoc. 81. Bernhard u. Schlesener: Z. klin. Med. 107. Bansi: Dtsch. med. Wschr. 1929, 9. Herzheimer u. Kost: Z. klin. Med. 110. Lange: Z. klin. Med. 110: für den Basedow.

² Eppinger: Versagen des Kreislaufs: bei Herzkranken.

³ Vgl. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Von Bergmann-Bethe, Bd. 5, S. 51.

Was den Arbeitsstoffwechsel angeht, so ist hier die klinische Forschung erst seit kurzer Zeit von der Physiologie instand gesetzt worden, deren Ergebnisse für sich zu verwenden; die Möglichkeit der genauen Auswertung aller hier zu beobachtenden Erscheinungen verdanken wir vor allem der *Hillschen*¹ Schule, die die genaue Gesetzmäßigkeit der menschlichen Arbeitsvorgänge klarstellte.

Auf die Aufgabe, den Leistungszuwachs Stoffwechselkranker zu untersuchen, hat schon *Magnus-Levy*² hingewiesen, der noch ältere Arbeiten zitiert; rohe Normaluntersuchungen findet man bei *Katzenstein*³ und *Loewy*⁴; hier finden sich schon in groben Umrissen die Befunde, die in jüngerer Zeit von *Hill* ausgebaut und gedeutet wurden.

Diese Untersuchung des Muskelstoffwechsels gibt insofern eine Analyse des Grundumsatzes, als wir keinen Grund zu der Annahme haben, daß die während der Arbeit im Muskel ablaufenden Prozesse sich qualitativ von denen des muskulären Ruhestoffwechsels unterscheiden; dieser stellt vielmehr zum Teil auch nur einen, wenn auch sehr geringen, Glykogenabbau mit folgender Resynthese bzw. Oxydation dar⁵. Der Arbeitsvorgang gestattet uns, den Ruheprozeß gleichsam unter dem Mikroskop zu betrachten und so Schwankungen, die in der Ruhe un bemerkt bleiben würden, zu isolieren.

Die Frage, ob und in welchem Rahmen die Möglichkeit vorliegt, den Leistungszuwachs vergleichend zu untersuchen, also die Frage der Norm und das weitere Problem, ob die Voraussetzung, daß alle Energie oxydativen Ursprungs sei, für die Muskelarbeit zutrifft, werden uns zunächst zu beschäftigen haben; des weiteren die Frage, wieweit wir imstande sind, aus evtl. Bilanzstörungen auf die Art des Grundvorganges zurückzuschließen.

II.

Die Zahl der vorliegenden Untersuchungen ist außerordentlich groß; das liegt daran, daß über die zu berechnende Größe keine Einigkeit herrscht. Vom energetischen Standpunkt aus kommt es auf den Nutzeffekt oder Wirkungsgrad der Muskelmaschine an, d. h. auf das Verhältnis von Arbeit zu aufgewandter Energie: $A : E$ ist die Idealformel, wie sie in der Technik angewandt wird⁶. Bei der Diskussion dieser beiden Größen zeigt sich, daß sie im Organischen nicht so einfach zu behandeln sind, wie dort.

¹ *Hill, Long u. Lupton*: Proc. roy. Soc. London **96**—**98**.

² *Magnus-Levy*: Z. klin. Med. **33**.

³ *Katzenstein*: Pflügers Arch. **49**.

⁴ *Ebenda*.

⁵ Vgl. *Meyerhof* im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Von *Bethe-Bergmann*, Bd. 8, S. 490.

⁶ Vgl. *Schreiber*: Pflügers Arch. **159**.

1. Die *Energie* berechnet sich aus dem Gesamtverbrauch bei Arbeit, vermindert um den Ruheumsatz. Es ist deutlich, daß damit alle die Schwankungen und Unsicherheiten, die dem Grundumsatz anhaften, im Nenner der Formel $\frac{A}{F-E}$ mit auftreten müssen, und daß weiter, je kleiner der Leistungszuwachs wird, je geringer also A gewählt wird, von dem E abhängt, desto stärker diese Unsicherheit prozentual sich bemerkbar machen wird; infolgedessen wird methodisch die größte Arbeit am zweckmäßigsten sein. Es kommt hinzu, daß fraglich erscheint, welcher Grundumsatz als Grundlinie für die Berechnung zu wählen sei, und darüber sind in der Literatur die Meinungen sehr geteilt. In Frage kommen: Der Grundumsatz im Liegen, in der Arbeitsstellung und bei Arbeit im Leerlauf (z. B. am unbelasteten *Kroghs*chen Fahrradergometer¹. Bei der von uns gewählten Methode des Treppensteigens kam Leerlauf nicht in Frage; und es war zu entscheiden, ob ein Ruheversuch im Liegen oder im Stehen als Grundlinie genommen werden sollte. Der Grundumsatz im Liegen hat den Vorteil, daß, soweit es überhaupt möglich ist, der muskuläre Anteil reduziert ist und nur der Ruheumsatz des Muskels mitgemessen wird. Der Grundumsatz in der Arbeitsstellung muß vor allem dann untersucht werden, wenn es sich darum handelt, zwei verschiedene Arbeitsformen miteinander zu vergleichen, deren Ausgangsstellung verschieden ist; dieser Fall liegt wohl in der Arbeitsphysiologie vor, nicht aber in der Klinik, die dieselbe Arbeit vergleichen will. Andererseits ist anzunehmen, daß die zum Stehen notwendige statische Arbeit pro Kilogramm bei verschiedenen Patienten weit differiert, und daß gerade diese Differenz einen wesentlichen Anteil des zu untersuchenden Tatbestandes darstellt. Auch rechnerisch gestaltet sich das Verhältnis von Leistungszuwachs zu Grundumsatz aus den angeführten Gründen günstiger bei Benutzung des Liegeumsatzes.

Ein weiterer von *Lindhard* zur Diskussion gestellter Umstand ist der, ob man von einem vor jedem Versuch vorzunehmenden Ruheversuch ausgehen solle oder ob man den Mittelwert aus einer über die gesamte Versuchsperiode ausgedehnten Reihe von Bestimmungen zu wählen hat. Er entscheidet sich unter Betonung seines Standpunktes als Physiologe für das letztere mit der Begründung, daß bei drei an einem Tage vorgenommenen Ruheversuchen sich Schwankungen fanden, deren Breite viermal so groß war als die Durchschnittsschwankungsbreite der gesamten Reihe, ohne daß man sicher sein könnte, daß die den Ruheversuch störenden Einflüsse auch während der Arbeit konstant bleiben. Aus ausgedehnten Versuchsreihen von *Magnus-Levy*² geht hervor, daß Schwankungen von $\pm 10\%$ innerhalb eines Tages durchaus vorkommen, ohne daß ein äußerer Grund genannt werden könnte, und

¹ *Lindhard*: Pflügers Arch. 161.

² *Magnus-Levy*: Pflügers Arch. 55, 21f.

daß ebenso große Schwankungen über längere Zeit sich einstellen (in 2 Jahren bei einer stoffwechseltrainierten Versuchsperson zwischen 204 und 268 ccm O₂). *Lindhard* geht davon aus, daß eine Schwankung von $\pm 10\%$ im Ruheversuch in bezug auf die Arbeitsleistung nicht mehr als $\pm 2\%$ ausmacht; das hängt natürlich von der Größe der geleisteten Arbeit ab, die in der Klinik auch nicht annähernd so gewählt werden kann wie bei den ausgesuchten Versuchspersonen der Physiologen. Was das ausmacht, zeigt ein Beispiel. Bei der Versuchsperson Frl. S. (deren Versuche hier sonst nicht aufgeführt werden, weil eine sichere klinische Diagnose nicht zu stellen war) ergaben sich an 2 Tagen zwei Grundumsätze von 219 und 178 ccm O₂. Die an beiden Tagen verlangte Arbeit war völlig gleichartig: Herauflaufen der 9,1 m hohen Treppe in 30 Sekunden. Der Gesamtverbrauch betrug einmal 8052 ccm, das zweite Mal 6936 ccm O₂; der in beiden Versuchen errechnete Arbeitsmehrverbrauch war einmal 3,24, das andere Mal 3,54 ccm O₂/kgm; die Übereinstimmung ist gut. Würde ein für Frl. S. gültiger Mittelwert von 208 zugrunde gelegt, so ergäben sich 4,0 und 1,38 ccm O₂, die Werte sind unbrauchbar. Die Schwankungen des Grundumsatzes spielen also bei derartigen Versuchen eine erhebliche Rolle, um so mehr, je geringer die Arbeit ist und können nicht einfach eliminiert werden; ein Ruheversuch vor jedem Arbeitsversuch erscheint notwendig.

Nun finden sich in der Literatur aber Angaben, denen zufolge sich der Grundumsatz nach der Arbeit auf ein etwa 7% höheres Niveau einstellt als vorher, was *Hill*¹ in allen, *Herxheimer* und *Kost*² in einigen Fällen beobachteten; daher gehen diese Autoren so vor, daß sie als Grundlinie nicht den Anfangs-, sondern den Schlußwert nehmen, der aus dem Durchschnitt der Intervalle nach beendeter Erholung errechnet wird. In meinen Versuchen war, wie die Protokolle zeigen, von einer Regelmäßigkeit in dieser Hinsicht nichts zu finden; für gewöhnlich kamen die Patienten bei der relativ geringen Arbeit nicht in einen Zustand von „a general quickening up of the chemical changes in the body“³, die als solche nicht genauer faßbar sind; öfter bewegten sich die Schlußwerte unterhalb des Anfangsumsatzes, ebenso häufig war eine Übereinstimmung wie ein Schwanken nach oben. Da bei den Versuchen in langsamem Tempo schon nach 10, bei den schnellen nach 20 Minuten die Erholung beendet war, wählte ich als Grundlinie den Durchschnitt der letzten 20—30 Minuten (die gesamte Versuchsdauer exklusive Arbeit betrug 40 Minuten), da ich sicherer zu gehen glaubte, wenn mir so ein doppelter bis dreifacher 10-Minutenversuch zur Verfügung stand. Daß dieser Mangel an Übereinstimmung auf Versuchsfehlern beruhte, war auszuschließen. Für die Klinik erscheint mir diese Wahl der Grundlinie die günstigste.

¹ *Hill*: Proc. roy. Soc. B. **97**, 105.

² *Herxheimer* u. *Kost*: Z. klin. Med. **110**, 6.

³ *Hill*: Proc. roy. Soc. B. **97**, 105.

Eine Umrechnung der auf diese Weise gefundenen O_2 -Werte in Calorien wurde nicht vorgenommen, weil sie überflüssig erscheint, da der R.Q. des Mehrverbrauchs immer um 1 lag; das bedeutet, daß die Energiequelle für diesen Kohlenhydrate sind, welche Tatsache auf dieselbe Weise von *Furusawa*¹ und *Simonson*² gefunden wurde; die Vergleichsbasis bleibt also konstant. Daß *Herxheimer* und *Kost* dieses Ergebnis nicht eindeutig erhielten, folgt daraus, daß sie zur Berechnung den R.Q. des Gesamtumsatzes verwandten. Der „spezifische R.Q.“³ (*Simonson*) ist auch in ihren Versuchen gleich 1 oder darüber. Es wurde also der Energieverbrauch gemessen an dem über den Grundumsatz hinausgehenden nach vorstehenden Angaben berechneten O_2 -Verbrauch.

2. Die Arbeit. Nachdem der Nenner des Ausdrucks $\frac{A}{E-E_0}$ genügend definiert erscheint, betrachten wir den wesentlich komplizierteren Zähler. Schon *Katzenstein*³ bemerkt, daß jede geleistete Arbeit zerfällt in einen inneren und einen äußeren Anteil; im Laufe vieler Untersuchungen hat sich gezeigt, daß die Berechnung dieser inneren Arbeit außerordentlich schwierig, relativ ungenau und deshalb der Nutzeffekt nur mit Hilfe verwickelter Formeln darstellbar ist, deren eine große Reihe angegeben wurden^{4, 5, 6, 7}; die Klinik hat es hier bequemer. Wie schon angedeutet, kommt es ihr nicht auf eine Trennung an in dem Sinne, daß die äußere technische in Kilogramm meßbare Arbeit von der inneren getrennt errechnet werden soll, um zu ermitteln, wieviel Energie der einen, wieviel der anderen zuzuteilen ist; denn zunächst soll einmal festgestellt werden, ob überhaupt während des gesamten Arbeitsvorganges *Einsparungen oder Verausgabungen* vor sich gehen; die Frage, wo sie stattfinden, ist sekundär und von anderen Gesichtspunkten aus zu entscheiden. Wir werden uns damit begnügen müssen und auch können, die technische Arbeit in Kilogramm Metern zu verwenden und vorauszusetzen, daß die statische sowie die lediglich zur Lokomotion verwandte Arbeit bei einer Versuchsanordnung, wie das Treppensteigen sie bietet, wenn sie schwankt, aus pathologischen Gründen schwankt, da alle Patienten für diese Arbeit gleich gut trainiert sind⁸; das wird sich dann im Gesamtausdruck bemerkbar machen. Es kommt hinzu, daß die technische Arbeit des Treppensteigens durch ihre einzelnen Faktoren: Stufenhöhe, Neigungswinkel der Treppe, die innere Arbeit ziemlich gleichmäßig festlegen wird; das Ergebnis entstellende Einflüsse durch Schwankungen der Innervation

¹ *Furusawa*: Proc. roy. Soc. B. 98.

² *Simonson*: Pflügers Arch. 214 u. 215.

³ *Katzenstein*: Pflügers Arch. 49, 350.

⁴ *Lindhard*: Pflügers Arch. 161.

⁵ *Atzler, Herbst, Lehmann, Müller*: Pflügers Arch. 208.

⁶ *Lupton*: J. of Physiol. 57.

⁷ Zusammenstellung bei *Hansen*: Skand. Arch. Physiol. 1927.

⁸ *Lange*: Z. klin. Med. 110, 28.

und Koordination werden so einigermaßen verhindert. *Herxheimer* und *Kost* haben überdies experimentell nachgewiesen, daß selbst ausgiebige Mitbewegungen nicht wesentlich ins Gewicht fallen.

Wir bleiben also bei der Formel $\frac{A}{E-E_0}$, die *Hansen* als den technischen Nettowirkungsgrad bezeichnet. Es ist sicher, daß die Art der Arbeit und ihrer Ausführung den Wirkungsgrad werden schwanken machen können; da aber in diesen Versuchen die Arbeit immer dieselbe bleibt, wird man das vernachlässigen können. Der einzige Faktor, der bei gleichbleibendem Ausmaß und Wesen der Arbeit erhebliche Schwankungen verursacht, die variierende Geschwindigkeit, wurde nicht in die Formel hineingenommen, sondern gesondert untersucht, so daß wir die Unsicherheit, die in der Anwendung komplexer die Geschwindigkeit einschließender Formeln, wie etwa der *Hillschen*, notwendig liegt, vermeiden; notwendig deshalb, weil alle diese Ausdrücke aus Versuchen an Gesunden abgeleitet sind.

Auf Grund dieser Diskussion der drei die Formel zusammensetzenden Werte ist vorauszusagen, daß die normale Schwankungsbreite nicht unerheblich sein wird. Es sind die individuellen Schwankungen des Grundumsatzes zwischen den Werten vor und nach dem Versuch die insofern einige Unsicherheit nicht vermeiden lassen, als eben die wahre Grundlinie im Verlauf des Versuchs sich verändert, ohne daß man weiß, wie; bei der Arbeit bleibt, wenn auch in geringen Graden, das Moment der inneren Arbeit unsicher; der Einfluß von Körpergröße und -proportionen ist nicht faßbar; ein wohlbeleibter kleiner und ein Mensch von gleichem Gewicht, der aber schlank und groß ist, und längere Beine hat, haben bei gleicher Größe der Arbeit verschiedene Leistungen zu vollbringen.

Der Einfluß der Geschwindigkeit auf den Leistungszuwachs ist lange bekannt und viel diskutiert; man brauchte sich mit ihm als mit einer feststehenden Tatsache der Muskelphysiologie kaum mehr zu befassen, wenn nicht in der Arbeit von *Herxheimer* und *Kost* einer neuer und von den bisherigen abweichender Erklärungsversuch gemacht worden wäre. Diese Autoren gehen von der Auffassung aus, daß einer konstanten technischen Arbeit unter allen Bedingungen und bei allen Geschwindigkeiten ein konstanter Energieverbrauch entsprechen müsse; und sie erwarten daher, daß, wenn man auf der Abszisse die Geschwindigkeiten, auf der Ordinate den Energieverbrauch angibt, bei gleicher Arbeitsdosis eine Gerade resultieren müsse. Tatsächlich zeigt aber die Kurve von einer bestimmten Grenze an in allen Fällen eine Aufwärtsbewegung, die recht steil ist. Diese Erscheinung erklärte *Hill* damit, daß er annahm, bei großen Zuckungsgeschwindigkeiten arbeite der Muskel unökonomischer; vor allem aber wurde schon immer vermutet, daß die bei schnellem Tempo ungleich heftigeren Mitbewegungen dafür verantwortlich seien,

sowie die für diese nicht geübte und daher unzuweckmäßige Koordination. Wie erwähnt, bewiesen die Autoren, daß der Einfluß dieser Faktoren relativ gering sei: Bei Versuchen mit absichtlich ausgeführten Mitbewegungen fanden sich Steigerungen der Resultate von nur 7 ccm O_2 /kg. Gegen *Hills* Erklärung wenden sie ein, daß sie weniger eine Erklärung als eine Beschreibung sei und versuchen die Tatsachen durch folgenden Gedankengang verständlich zu machen: Bei zu Hyperventilation neigenden Versuchspersonen wurde von ihnen beobachtet, daß eine gewisse Koppelung zwischen Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffverbrauch besteht, in dem Sinne, daß die erstere die Ventilationsgröße dirigiert, von dieser aber der Sauerstoffverbrauch abhängig ist, so daß einer großen CO_2 -Ausscheidung eine große O_2 -Aufnahme, einem geringeren CO_2 -Verlust ein kleiner O_2 -Verbrauch entspricht. Von der Annahme ausgehend, daß bei schneller (jenseits des steady state gelegener) Arbeit die schnelle und starke Milchsäurekonzentration einen Übertritt der Säure in das Blut und damit einen starken Atemreiz auslöse, also eine Hyperventilation verursache, begreifen sie dann den gesteigerten O_2 -Verbrauch als durch die erwähnte Koppelung ausgelöste Luxuskonsumption. Bei einem von mir untersuchten Fall ausgesprochenster Hyperventilation war zwar auch diese Gesetzmäßigkeit zu beobachten, aber der anfängliche Mehrverbrauch wurde durch eine folgende negative Phase so ausgeglichen, daß der resultierende Leistungszuwachs pro Kilogramm völlig normal war. Bei Versuchen mit hoher Geschwindigkeit bleibt aber diese negative Phase bei normalen Vpn. aus. Mit Bezug auf das „Requirement“, also den gesamten Sauerstoffmehrverbrauch, prägt *Hill* folgenden Satz: „The oxygen requirement is a measure under all conditions and at all speeds of the energy needed to carry out a given series of muscular movements“. Dieser Satz gibt der klinischen Anwendung des Leistungszuwachses erst die feste Grundlage; die Erklärung von *Herxheimer* und *Kost* würde ihre Gültigkeit in Frage stellen. Den experimentellen Beweis haben die Autoren nicht angetreten. Er wäre so zu führen: Es ist seit *Hill* bekannt, daß gegen Ende der vollständigen Erholung eine Phase zu beobachten ist, in der die CO_2 -Ausscheidung ganz enorm sinkt und sehr niedrige Werte des R.Q. gefunden werden. Diese CO_2 -Retention wird damit erklärt, daß die infolge der Säureüberschwemmung des Blutes kompensatorisch abgerauchte Kohlensäure entsprechend der Säurerückbildung nun wieder einbehalten werden muß, um die Acidität des Blutes konstant zu halten, so daß die zu Beginn des Versuchs beobachtete Hyperventilation von einer Art Hypoventilation gefolgt wäre. Bestände hier nun eine Koppelung, so müßte eine Sauerstoffretention, eine sog. negative Phase¹ zu finden sein, und plus und minus müßten sich ausgleichen. Wie gesagt, ist davon keine Rede. Es bliebe also nur übrig anzunehmen, daß während und gleich nach der Arbeit

¹ *Bernhard*: Klin. Wschr. 1929, 13.

die Koppelung besteht und sich dann im Verlauf der Erholung lockert: das erscheint mit spekulativ. Auch widerlegen die Autoren diese Annahme selbst, indem sie in ihrem Protokoll¹ die Koppelung gerade im späteren Verlauf des Versuchs demonstrieren, wo eine gemeinschaftliche Senkung nach unten gezeigt wird.

Es bleibt also doch nur der Rekurs auf die mit der Geschwindigkeit sich verringernde Ökonomie, und *Hill* hat sich bei dieser Theorie durchaus feste Vorstellungen gemacht, indem er die Zwischenstufe, in der die chemische in mechanische Energie verwandelt wird, studierte und zeigte², daß bei erhöhter Kontraktionsgeschwindigkeit des gespannten isolierten Muskels die innere durch die Viscosität bedingte Reibung der kontraktilen Elemente außerordentlich zunimmt und diese verhindert, sich so schnell in ihrer Struktur zu ändern, daß die die Arbeit leistende Spannung des Muskels während der ganzen Kontraktion konstant bleibt: im Augenblick der beginnenden Kontraktion sinkt die Spannung auf 0, um erst dann wieder anzusteigen, wenn die Strukturveränderungen im verkürzten Muskel sich vollzogen haben. *Meyerhof*³ drückt das so aus, „daß der visköse Widerstand im Muskel die Spannung gleichsam auffängt und zum Verschwinden bringt, bis die Neuverteilung der viskösen Massen entsprechend dem neuen Gleichgewicht, stattgefunden hat“. Der von *Gasser* und *Hill* aus diesem Spannungsverlust abgeleiteten Verringerung der Nutzwirkung hält er allerdings die infolge der verkürzten Reizdauer geringere frei gewordene Energiemenge entgegen, die jene in ihrer Wirkung auf den Nutzeffekt wieder ausgleichen würde. Immerhin ist doch durch diese Arbeiten bewiesen, daß der schnell sich kontrahierende Muskel unter anderen Bedingungen steht als der langsam arbeitende. Rein biologisch müßte es Wunder nehmen, wenn zwei Arbeiten von gleicher Größe, aber differenter Intensität, unter gleichen Umständen sollten ausgeführt werden und der Körper nicht auf Intensitätsschwankungen reagieren sollte. Schon die Verhältnisse der Anpassung an die gestellte Aufgabe sind bei verschiedenen Geschwindigkeiten verschieden, wie die von *Hill* mitgeteilten Tatsachen über den steady state zeigen: Dieselbe Arbeitsdosis in bequemen Tempo über längere Zeit verteilt, gestattet einen Ausgleich zwischen Ausgaben und Einnahmen; zeitlich zusammengedrängt, erfolgt diese Balancierung nicht. Im Augenblick des Arbeitens unter Anhäufung eines debts sind aber die Aciditätsverhältnisse des Muskels völlig verändert, und die muskulösen Prozesse gehen unter anderen Bedingungen vor sich, von denen keinen Einfluß zu erwarten mir ohne Anhaltspunkte dafür nicht statthaft erscheint. Nun bedingen Treppenversuche zwar immer ein debt, d. h. es

¹ Z. klin. Med. 110, 15.

² *Gasser* u. *Hill*: Proc. roy. Soc. B. 96.

³ *Meyerhof*: In Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Von *Bergmann-Bethe*, Bd. 8, I, S. 528.

kommt nicht zu einer wesentlichen Resynthese noch während der Arbeit, weil diese zu kurz dafür ist, aber die in der Zeiteinheit angehäuften Säuremenge ist entsprechend der differentiellen Intensität verschieden groß und stellt dementsprechend verschiedene Anforderungen an die Gewebepufferung, für die nach *Hill*¹ folgende Formel gilt:



wo P Proteinat, L Lactat bedeutet. Die gebildeten Proteinsäuren sind sehr schwach dissoziiert, aber unterstehen natürlich dem Massenwirkungsgesetz:

$$\frac{(\text{H}^+)(\text{P}^-)}{(\text{HP})} = \text{Constans};$$

d. h. je mehr in der Zeiteinheit abgepuffert wird, desto mehr freie H^+ -Ionen werden gebildet. Wird also eine Treppe einmal in einer, einmal in einer halben Minute gelaufen, so muß die in der Zeiteinheit gebildete Säuremenge, und damit die Zahl der freien H-Ionen, das zweite Mal doppelt so groß sein wie das erste Mal; wenn auch die Gesamtzahl dieselbe bleibt, so ändert sich doch die ausschlaggebende Konzentration, das p_{H} des Gewebes doppelt so schnell. Infolgedessen erscheint es notwendig, die Entstehung eines mit der Geschwindigkeit wachsenden Requirements anzunehmen; gleichzeitig fällt dann damit die sich doch immer wieder aufdrängende Frage, wo bei der Luxuskonsumption der Sauerstoff eigentlich bleibt, und es scheint mir, daß bei der Beseitigung des einen Rätsels des mit der Geschwindigkeit wachsenden Mehrverbrauchs auf dem von *Herxheimer* und *Kost* versuchten Wege nur eine andere Unbekannte eingeführt wird.

Wir wollen die Möglichkeiten kurz erörtern. *Hill*² bemerkt, daß es dankbar wäre, daß die Vorgänge im Muskel von der Anwesenheit von Hormonen als Katalysatoren abhängig seien. *H. Zondek*³ hat ausgeführt, daß die Hormone oberflächenaktiv sind. Wir wissen durch *Bansi*⁴, daß bei der Übertragung des Sauerstoffs vom Blut in die Gewebe das Schilddrüsenhormon eine Rolle spielt im Sinne einer Erleichterung der Sauerstoffabgabefähigkeit des Blutes, also im Sinne der Verbesserung der Ausnutzbarkeit, und *Bansi*⁵ hat die Vermutung ausgesprochen, daß es sich hier (beim Basedow) um kompensatorische Vorgänge gegenüber einer durch irgendwelche Umstände verminderten Möglichkeit des Sauerstoffs in das Gewebe einzutreten, handeln könne. Aus früheren Arbeiten von *Zondek*^{6, 7} wissen wir weiter, daß die Wirkung der Hormone ihrerseits

¹ *Hill*: Proc. roy. Soc. B. **96**, 439.

² *Hill*: Muscular Activity, London. 1923.

³ *Zondek, H.*: Krankheiten der endokrinen Drüsen, 1926.

⁴ *Bansi*: Z. klin. Med. **110**.

⁵ *Bansi*: Z. klin. Med. **110**, 674.

⁶ *Zondek*: Klin. Wschr. **1923**.

⁷ *Zondek*: Klin. Wschr. **1924**.

abhängig ist vom Ionenmilieu und der Wasserstoffzahl. Besteht nun die Vermutung *Hills* zu recht so, wäre denkbar, daß die mit der jenseits des steady state eintretenden Veränderung beider einhergehende Veränderung der hormonalen Steuerung sich in einer Verschiebung der „efficiency of recovery“ bemerkbar macht. Wenn das so ist, müßte man verlangen, daß im Verlauf der Erholung mit abnehmender Säuremenge der Nutzeffekt zur Norm zurückkehrt, wenn er anfangs geringer war; das müßte sich in der Kurve des Sauerstoffverbrauchs ausdrücken. Die Kurve für den Mehrverbrauch ist durch zwei Faktoren charakterisiert: Durch die Größe des Requirements und die Geschwindigkeit der Resynthese. Zwischen diesen beiden und dem Nutzeffekt bestehen folgende Beziehungen:

Die Geschwindigkeit der Resynthese hängt ab von der Menge des notwendigen Sauerstoffs, den Atmung und Kreislauf heranzuschaffen haben und der vom Blut in die Gewebe diffundieren muß. Wäre es nun so, daß der Nutzeffekt der Milchsäurebeseitigung bei schneller Arbeit gleich dem bei langsamer bliebe, und das vergrößerte Requirement als Luxuskonsumption aufgefaßt werden müßte, dann wäre im Verhältnis zu der zu leistenden chemischen Arbeit ein enormes O_2 -Angebot da, und es müßte bei schneller Arbeit die Resynthese genau so vor sich gehen wie bei langsamer. Wenn es weiter richtig wäre, daß auf die geschilderte Weise der Sauerstoffverbrauch dirigiert würde von dem Säuregrad des Blutes, dann müßte er bzw. die Ventilation dann normal sein, wenn keine wesentliche Säuerung des Blutes da ist; denn die Luxuskonsumption wird ja aus einer erheblichen Diffusion von Milchsäure ins Blut erklärt. Eine Verzögerung der Resynthese, kenntlich an einem flacheren Abfall der Kurve, kann durch drei Dinge verursacht werden: 1. Durch Insuffizienz des Kreislaufs, 2. durch Erschwerung der Diffusion vom Blut in das Gewebe, 3. durch Diffusion der gebildeten Milchsäure in größeren Mengen ins Blut, aus dem sie erst zurückdiffundieren muß, um beseitigt zu werden. Es muß untersucht werden, ob in den Versuchen von *Herxheimer* und *Kost* das letztere der Fall war.

Hill hat gezeigt, daß einer Diffusion von Milchsäure ins Blut in erheblichen Mengen eine starke Ausschwemmung von CO_2 folgen muß, um eine Acidose zu vermeiden, und daß daher, um eine Alkalose auszugleichen, bei der Rückdiffusion der Säure eine CO_2 -Retention eintreten muß, die sich in einer starken Senkung des R.Q. bemerkbar macht. Diese so zurückdiffundierte Säure wird nun im Muskel beseitigt, es tritt also die Retention ein, während die Erholung noch nicht beendet ist: sog. 2. Phase der Erholung. Diese Erscheinung muß also dann nachgewiesen werden können, wenn die erwähnte Hyperventilation eintritt. Bei der entsprechenden Durchrechnung eines Maximalversuchs¹ aus der Arbeit von *Herxheimer* und *Kost* ergeben sich nun folgende Werte:

¹ L. c. S. 9.

Versuch Kn. 5 vom 4. 6. 28. Vier Treppen in maximaler Geschwindigkeit von 21,3 Sek.

	CO ₂	O ₂	R.Q.
Ruheverbrauch	195,2	240,1	0,813
0—2 Min.	1533,0	1380,0	1,111
2—4 „	1285,0	1084,0	1,186
4—7 „	810,8	529,4	1,532
7—12 „	407,4	387,2	1,050
12—17 „	290,9	285,4	1,019
17—23 „	213,2	275,9	0,773
23—30 „	174,8	224,7	0,778
30—38 „	175,5	254,5	0,690
38—46 „	172,4	248,7	0,693

Mittlerer Ruhewert für O₂: 242,6.

Mittlerer Ruhewert für CO₂: 174,2.

Mittlerer R.Q.: 0,72.

Auf Hills Art umgerechnet:

Intervall-Nr.	Dauer des Intervalles in Min.	O ₂ -Verbrauch	CO ₂ -Ausscheidung	O ₂ /Minute	CO ₂ /Minute
I	2	2760	3066	1380	1533
II	2	2168	2570	1084	1285
III	3	1588,2	2432,4	529,4	810,8
IV	5	1936	2037	387,2	407,4
V	5	1427	1454,5	285,4	290,9
VI	6	1655	1279,2	275,9	213,2
VII	7	1572,9	1223,6	224,7	174,8
VIII	8	2036	1405	254,5	175,5
IX	8	1989,6	1379,2	248,7	172,4

Nach 23 Minuten ist also, wie aus den O₂-Werten ersichtlich, die Erholung beendet. Der Anfangswert ist sogar schon nach 17 Minuten erreicht. Errechnen wir die CO₂-Retention auf der Basis des Schluß-R.Q. 0,72, so folgt:

Intervall-Nr.	O ₂ -Verbrauch	Ruhe-O ₂	Erholungs-O ₂	Errechnete CO ₂	Eliminierte CO ₂	Retinierte CO ₂
IX	1989,6	1940,0	+ 49,6	1427,0	1379,2	+ 47,8
VIII	2036,0	1940,0	+ 96,0	1460,0	1405,0	+ 55,0
VII	1572,9	1698,0	— 125,1	1130,0	1223,6	— 93,6
VI	1655,4	1455,0	+ 200,4	1190,0	1279,2	— 89,2
V	1427,0	1212,0	+ 215,0	1023,0	1454,5	— 431,5
IV	1936,0	1212,0	+ 724,0	1390,0	2037,0	— 647,0
III	1588,2	728,2	+ 860,0	1132,0	2432,4	— 1300,4
II	2168,0	485,0	+ 683,0	1557,0	2570,0	— 1013,0
I	2760,0	485,0	+ 2275,0	1980,0	3066,0	— 1086,0

Es ist ersichtlich, daß die Erholung nach Intervall VI beendet ist. Daß in den Intervallen VIII und IX noch positive Werte durch Mehr-

verbrauch auftreten, ist selbstverständlich als Ausgleich der Unterbilanz in VII; der dann noch verbleibende Rest von $+ 20,5$, pro Intervall, also $10,25$, liegt natürlich in der Fehlergrenze der Methodik, die dadurch entsteht, daß ein Durchschnittsruhewert zugrunde gelegt ist, und verteilt sich außerdem auf 16 Minuten. Solange noch ein Mehrverbrauch besteht, ist also keine Kohlensäureretention vorhanden; nach den angeführten Gedankengängen kann also eine beträchtliche Säurediffusion ins Blut nicht stattgefunden haben. Es ist auch bei der Größe der Alkalireserve der Gewebe nicht anzunehmen, daß bei relativ so leichter Arbeit die Gewebspufferung nicht ausreicht. Damit ist vorläufig kein sicherer Anhaltspunkt dafür gegeben, daß der steigende Mehrverbrauch auf Kosten einer durch Aciditätserhöhung im Blut verursachten Hyperventilation zu setzen ist.

Die Herzinsuffizienz schaltet in diesen Versuchen ebenfalls aus; danach bleibt von den erwähnten Möglichkeiten nur noch die zweite, daß nämlich aus irgendeinem Grunde die Diffusion des Sauerstoffs in das Gewebe erschwert ist. Das würde an sich noch keine Erhöhung des Requirements, sondern nur eine Verzögerung der Resynthese bedingen. *Bansi*¹ vertritt die Auffassung, daß diese Erschwerung durch einen abnorm hohen Gewebspartialdruck des Sauerstoffs zu erklären sei; über experimentelle Beweise verfügen wir zur Zeit nicht, da die methodischen Schwierigkeiten der Messung des Gewebedrucks bis jetzt noch nicht überwunden sind. Eine andere Möglichkeit wäre, daß die Permeabilität der Zellwände herabgesetzt sei; beides aber würde immer nur eine Verzögerung, nicht eine Verschlechterung der Erholung verursachen.

Bei der Betrachtung von Normalkurven, wie sie die verschiedenen Autoren geben, fällt nun auf, daß eine flacherer Abfall zuerst bei den Versuchen merklich wird, bei denen auch das Requirement größere Werte annimmt, daß also beides immer Hand in Hand geht. *Eppingers*² Versuche an Herzkranken beweisen diese Koppelung mit Lupenvergrößerung: einer enorm verzögerten Resynthese entspricht ein außerordentlich erhöhtes Requirement. Aber auch die normalen, eben an der Grenze der Erhöhung befindlichen Versuche *Herxheimers*³ sagen dasselbe, wie die folgenden, seiner und *Kosts* Arbeit entnommenen Kurven zeigen⁴.

Man sieht aus Abb. 2, daß zwischen 30 und 40 Sek. der Anstieg die Requirements erfolgt. Aus Abb. 1 ist ersichtlich, daß der Abfall der Kurve bei 30 Sek. flacher ist als bei 40 Sek. Der Ruhewert ist im

¹ *Bansi*: Z. klin. Med. **110**, 672f.

² *Eppinger*: Versagen des Kreislaufs, S. 100.

³ *Herxheimer* u. *Kost*: Z. klin. Med. **110**, 4 u. 21. Die Abbildungen sind der besseren Übersichtlichkeit halber nicht mit allen Kurven reproduziert.

⁴ Vgl. dazu *Meyerhof* in Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Von *Bergmann-Bethe*, Bd. 8, 1, S. 525.

40 Sek.-Versuch bei $5\frac{1}{2}$ Min. fast erreicht, im 30 Sek.-Versuch ist bei 10 Min. der Abfall noch nicht beendet. In *Hills*¹ Arbeiten ist entsprechend

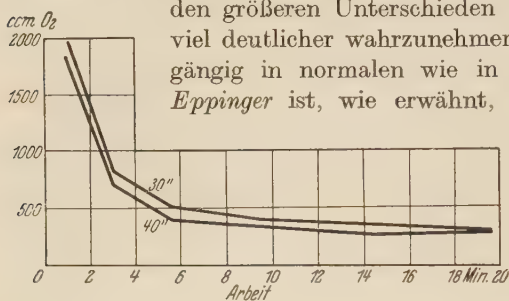


Abb. 1.

den größeren Unterschieden in der Intensität dies noch viel deutlicher wahrzunehmen. Die Parallelität ist durchgängig in normalen wie in pathologischen Fällen. Bei *Eppinger* ist, wie erwähnt, der Zusammenhang außer-

ordentlich deutlich; bei *Bansis*² Basedow-Kranken ist er nicht so ausgesprochen, sondern zeigt sich ebenso wie beim Gesunden bei schwerer Arbeit, d. h. der Basedowiker verrichtet eine leichte Arbeit so, wie

ein Gesunder eine schwere. Das Requirement ist hoch und die Kurve fällt nicht so wie beim Herzinsuffizienten, aber wie beim Gesunden bei schwerer Arbeit, deutlich flacher ab. Die Koppelung ist also durch-

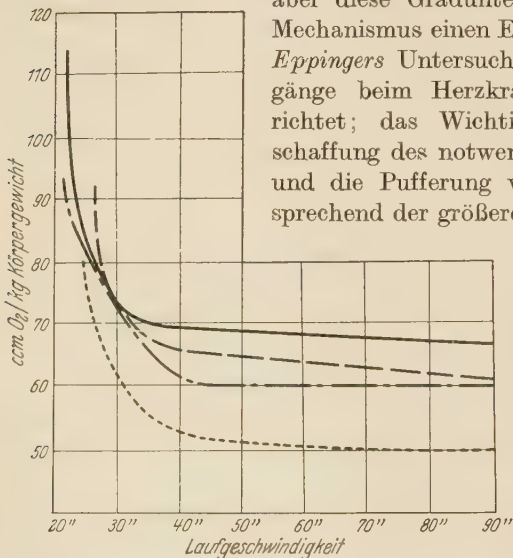


Abb. 2.

gehend, auch in meinen Fällen, vorhanden und nur gradweise verschieden; aber diese Gradunterschiede lassen uns in den Mechanismus einen Einblick tun. Wir sind durch *Eppingers* Untersuchungen über die Arbeitsvorgänge beim Herzkranken einigermaßen unter-

richtet; das Wichtigste ist, daß die Heranschaffung des notwendigen Sauerstoffs erschwert und die Pufferung verschlechtert ist, also entsprechend der größeren Säureanhäufung sehr früh

eine Säurediffusion ins Blut erfolgt; wir sehen, daß diese Ursachen, wenn sie vorhanden sind, eine Protraktion der Erholung machen, wie sie beim Gesunden auch bei intensivster Arbeit nicht auftritt; man darf also daraus schließen, daß sie beim Gesunden nicht maßgeblich sind. Die Retention von Kohlensäure in der Erholung hat *Eppinger* auf die

angeführte Weise bei leichter Arbeit feststellen und eine Verschlechterung des Nutzeffektes der Erholung auf die von *Hill* angegebene Weise sichern können. Für den Gesunden fällt die Kreislaufstörung fort. Die

¹ *Hill*: Proc. roy. Soc. B. 97.

² *Bansi*: Dtsch. med. Wschr. 1929, 9.

Säurediffusion macht sich nur bei allerschwerster Rekordarbeit bemerkbar, also bleibt nur die erschwerte Diffusion zur Erklärung übrig. Diese kann, wie *Bansi* annimmt, durch die Erhöhung des O_2 -Drucks im Gewebe, aber auch durch Veränderungen der Zellwand oder durch beide verursacht sein; ist die *Zondeksche* Ansicht richtig, so müßte man eine solche Veränderung geradezu verlangen, denn die Hormone arbeiten bei intensiver Arbeit ja in anderem Milieu; nicht auf der ans Blut angrenzenden Seite der Zellwand, aber auf der anderen Seite steht diese unter ungewöhnlichen Bedingungen. So wäre die Protraktion der Erholung verständlich. Es kann kein Zweifel daran bestehen, daß die Säuerung nicht nur auf die Membranen, sondern auch auf den Zellinhalt, das chemische aktive Plasma, wirken muß, da die Zelle eine biologische Einheit bildet; arbeitet die Wand unter erschwerenden Umständen schlechter als normal, so muß dasselbe für die Zelle als Gesamtheit gelten. Das würde sich in unserem Fall als Verschlechterung der chemischen Leistung, als herabgesetzter Wirkungsgrad der Erholung bemerkbar machen. Es liegt gewissermaßen eine erhöhte innere Reibung der Maschine vor; das könnte insofern wörtlich zu verstehen sein, als die Viscosität des Muskelplasmas, d. h. sein kolloidaler Zustand, von der Säurezahl abhängig sein muß im Sinne einer Steigerung mit sinkender p_H . Damit tritt dann das Argument von *Gasser* und *Hill* in Kraft, der Spannungsverlust pro Zuckung muß steigen. Den Beweis im großen deutet wieder beim Herzkranken *Eppinger* an, indem er die Verschlechterung des Nutzeffektes zusammen mit der herabgesetzten Pufferung einhergehen sieht¹. Diese Auffassung erlaubt eine befriedigende Zusammenfassung der Beobachtungen der normalen und pathologischen Physiologie, und wir hätten hier wieder Krankheit als gradweise, aber nicht prinzipielle Abweichung von einem in der Norm vorhandenen Vorgang.

Dieser Exkurs über den Einfluß der Geschwindigkeit war nötig, um zu zeigen, daß man berechtigt ist, aus Veränderungen des Requirements und der Erholungskurve bestimmte Schlüsse auf die vorliegende Störung zu ziehen und sich Vorstellungen über die Art der Erkrankung zu machen; weiterhin aber auch, weil sich ergab, daß die hier maßgeblichen Faktoren nicht rein auf dem so starke Schwankungen zeigenden Gebiet der nervösen Regulationen, unter anderem des Atemzentrums, zu suchen sind, sondern chemisch-physikalischer Gesetzmäßigkeit unterliegen. Das ist aber von Bedeutung für die Frage der normalen Schwankungsbreite des Leistungszuwachses bei höheren Geschwindigkeiten.

Die in der Literatur niedergelegten Normalwerte sowie unsere eigenen sind meistens an den Verfassern, also stoffwechselgeübten, und durch die Versuche seelisch nicht erregten Personen selber gewonnen und

¹ *Eppinger*, L. c. S. 123.

deshalb als Minima zu bewerten; vergleicht man in Abb. 3 die Werte von *Bansi*¹ und *Lupton*², so ergibt sich eine gute Übereinstimmung, soweit es sich um die Werte für gemäßigte Geschwindigkeiten handelt. Bei den schnelleren Werten fallen die Punkte mehr auseinander. Betrachtet man die von *Herzheimer* und *Kost* gegebenen Normalwerte, die an Laien gewonnen wurden (vgl. Abb. 2), so fällt die sehr große Breite der Norm auf, die aus ihren Kurven auf mindestens $\pm 15\%$ des Mittelwertes zu schätzen ist; diese Werte gelten für eine Geschwindigkeit von 60 Sek., was 30 Sek. in meinen Versuchen entspricht, da unsere Treppe halb so hoch ist wie die der Autoren. Ihre in Abb. 3 eingetragenen Durchschnittswerte liegen etwas höher als *Bansis* und *Luptons*. Die

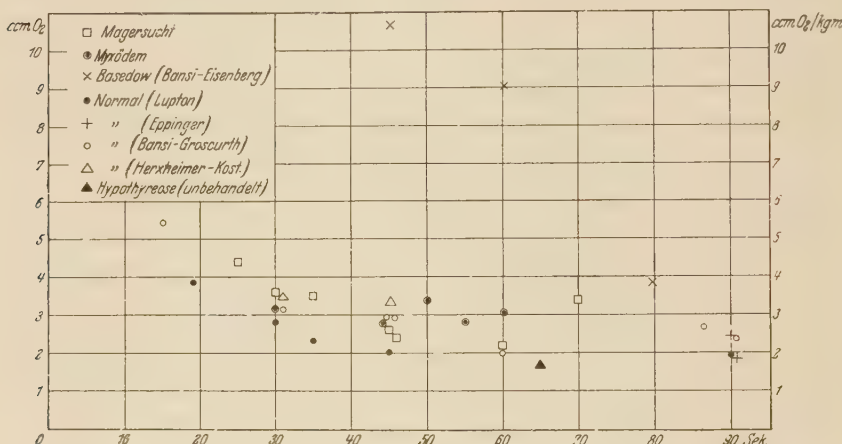


Abb. 3.

Differenz zwischen den verschiedenen Normalwerten der Abb. 3 beträgt 1—1,5 cm = 18—27% des Mittelwertes. Bei 90 Sek. beträgt die Schwankung zwischen den Werten von *Eppinger* und *Lupton* 11% des Mittelwertes nach oben und unten. Man wird also die Breite nicht zu gering veranschlagen dürfen, innerhalb derer das Urteil „pathologisch“ nicht gefällt werden kann; ich habe Exempli causa einige von *Bansi*¹ bei Basedowikern gewonnene Resultate mit eingetragen, um zu zeigen, wie wirklich krankhafte Erhöhungen des Arbeitsstoffwechsels sich demonstrieren. Im ganzen wird man nicht fehl gehen, wenn man bei den uns interessierenden Tempi von 30—70 Sek. Werte zwischen 2 und 3,5—4 als normal setzt.

Der Arbeitsversuch gibt nun nicht nur Aufschluß über die Höhe des Requirements, sondern auch über die Art seiner Deckung, den Ablauf

¹ *Bansi*: Für deren Überlassung ich den Herren *Bansi* und *Groscurt* zu Dank verpflichtet bin.

² *Lupton*: J. of Physiol. 750.

der Erholung. Wir sahen, daß zwischen beiden gewisse Zusammenhänge bestehen, in dem Sinne, daß mit dem Requirement die Erholungszeit sich vergrößert. Für unsere Versuche zeigt die Normalkurve Abb. 4, daß die Grundlinie bei 30 Sek. Laufgeschwindigkeit nach spätestens 20 Min. erreicht ist, bei langsameren Tempi entsprechend etwas früher. Erst bei noch höheren Tempi verzögert sich, wie der in Abb. 6 eingetragene 25 Sek.-Versuch zeigt, die Erholung bis auf 27 Min. Ein längeres „Remainder“ bei dieser Arbeitsdosis, wie es beim Basedow gefunden wurde², ist außer der Norm gelegen.

III.

Was wir mit dem Arbeitsgaswechsel untersuchen, ist nicht die für die Arbeit direkt aufgewandte Energie, denn bekanntlich wird diese frei durch den anoxybiotischen Abbau von Glykogen zu Milchsäure, der im Gaswechsel nicht zu verfolgen ist. Wir messen vielmehr die für den Wiederaufbau des Glykogens notwendige Energiemenge, die in der oxybiotischen Phase verbraucht wird. Infolgedessen ist es klar, daß mehrere Möglichkeiten bestehen, einen veränderten Leistungszuwachs zu erklären¹: Es kann tatsächlich ein veränderter Energiebedarf vorliegen (= veränderter zerfallender Glykogenmenge) oder es wird für die Arbeit normale Energie verbraucht, aber die Energetik der Resynthese ist gestört.

Daß wir mit dem Gaswechsel die letztere ganz fassen, hat *Hill*² gezeigt, indem er folgende Bilanz aufstellte:

Bei völliger Verbrennung von Glykogen zu CO ₂ und H ₂ O	
würden frei werden	3836 Calorien
Bei völliger Verbrennung von Milchsäure würden frei . .	3601 „
Bei Zerfall von Glykogen zu Milchsäure wird die Differenz	
frei	235 Calorien
Dazu kommt als Neutralisationswärme	135 „
Also werden im ganzen geliefert	370 Calorien

Die Frage ist, ob in der Resynthese diese 370 Calorien nur auf oxydativem Wege gedeckt werden. *Hill* fand, daß nicht nur dies der Fall ist, sondern, daß überdies noch weitere 370 Calorien frei werden, daß also die zweite Phase 740 Calorien liefert; das entspricht der Verbrennungswärme von $\frac{1}{5}$ der insgesamt gebildeten Milchsäure, von der $\frac{4}{5}$ also wieder resynthetisiert werden. Für andere Energie liefernde Vorgänge in der zweiten Phase ist demnach kein Platz. Ob aber für die Arbeitsleistung selbst, für die erste Phase, andere Kraftquellen zur Verfügung stehen, entzieht sich unserer Kenntnis.

Daß wir die zweite Phase der Muskelarbeit allein verfolgen können, ist ein prinzipielles Übel; immerhin ließe sich dem bis zu gewissem Grade

¹ *Bansi*: Dtsch. med. Wschr. 1929, 9.

² *Hill*: Proc. roy. Soc. B. 96, 439.

durch geeignete Versuchsanordnung vielleicht abhelfen. Käme nämlich ein erhöhter Leistungszuwachs zustande durch vermehrten Glykogenzerfall, so müßte das deutlich werden an dem Verhalten des von *Simonson*¹ sog. „spezifischen Arbeits-R.Q.“; das ist $\frac{\text{Mehrverbrauch an CO}_2}{\text{Mehrverbrauch an O}_2}$. Denn solange Kohlehydrate verbrannt werden, ist dieser = 1,0. *Furusawa*² hat nun gezeigt, daß bei lang fortgesetzter Arbeit von einem gewissen Punkte ab ein Sinken dieses Wertes unter 1 erfolgt als Zeichen dafür, daß der Verbrauch nicht mehr lediglich von den KH bestritten wird und Fett verbrannt wird. Zu dieser Zeit wären also die verfügbaren KH-Bestände erschöpft. Bei erhöhtem Glykogenverbrauch müßte dieses Herabsinken zu früh zu beobachten sein; ganz eindeutig wäre das immer noch nicht, weil auch ein primärer Mangel an KH dieselbe Erscheinung hervorrufen müßte. In Kombination mit veränderter Energiebeanspruchung aber wäre der Schluß auf übermäßigen Glykogenzerfall gestattet.

Untersuchungen auf diesem Gebiete erfordern jedoch eine andere Versuchsanordnung, die eine fortgesetzte Arbeit gestattet; deren Beschaffung war bisher nicht möglich. Die in meinen Versuchen ausgerechneten spezifischen R.Q. sind mit großer Vorsicht zu bewerten, da die ausgeführte Arbeit zu gering war im Verhältnis zu den großen Schwankungen, denen der R.Q. ausgesetzt ist. Die Normalfälle von *Furusawa*² zeigen diese Verhältnisse sehr schön.

IV.

Die Versuche selbst wurden so vorgenommen, daß der nüchternen Versuchsperson nach einstündiger Ruhe in einem am Fuß der Treppe gelegenen Zimmer meist zunächst der Grundumsatz im Liegen abgenommen wurde. Darauf ging sie in vorgeschriebenem oder registriertem Tempo die 9,1 m hohe Treppe hinauf; oben befand sich ein Ruhebett, auf das sie sich anschließend niederlegte. Vom Moment des Hinlegens ab wurde die Erholung 40 (bei einem Versuch an einer Myxödematösen nur 30) Minuten lang verfolgt. Wir bedienten uns zu diesem Zweck nach dem Vorgang und den Anweisungen von *Hill*, *Long* und *Lupton*³ der Douglassackmethode; die Analysen wurden im Haldaneapparat ausgeführt. Der zuerst abgenommene Grundumsatz wurde, wie oben erwähnt, zur Berechnung nicht verwendet. Es wurde vielmehr das Mittel aus den 2–3 letzten Erholungsperioden genommen. Gleich nach dem Versuch wurde die Versuchsperson in der während des Versuchs getragenen Kleidung gewogen. Das in einer Gasuhr gemessene Ventilationsvolumen wurde auf 0° und 760 mm reduziert. Als zweckmäßige Zeiteinteilung

¹ *Simonson*: Pflügers Arch. 214–215.

² *Furusawa*: Proc. roy. Soc. B. 98.

³ *Hill*, *Long* u. *Lupton*: Proc. roy. Soc. B. 96–98.

erwies sich eine Reihe von 1, 4, 5, 10, 10, 10, im ganzen 40 Min., zu welchen Zeitpunkten jedesmal ein neuer Sack eingeschaltet wurde. Geringe Abweichungen in der Intervalldauer sind in den Protokollen vermerkt.

Es folgt ein Protokoll eines völlig regulär verlaufenen Versuchs. Die Patientin hatte das Krankenhaus wegen unbestimmter nervöser Beschwerden aufgesucht, und war außerordentlich mager, ohne daß irgendwelche faßbaren klinischen Erscheinungen gefunden worden wären. Von einer Magersucht im eigentlichen Sinne konnte nicht gesprochen werden. Die in mehreren hier nicht gebrachten Versuchen erzielten Werte waren ganz normal.

Frl. S., Gewicht 46,8 kg, 9,1 m in $\frac{1}{10}$ Min.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R.Q.
5'	24,3	21,85	3,175	16,875	79,95	136,5	178,0	0,765
30''	6,0	5,4	3,625	16,975	79,40	(193,0)	(219,0) ¹	0,875
1'	16,5	14,85	4,525	15,975	79,50	665,0	757,0	0,880
4'	41,55	37,40	3,575	17,775	78,65	330,0	290,0	1,135
5'	32,65	29,40	3,775	17,675	78,55	219,0	188,0	1,165
10'	61,0	55,0	3,05	17,35	79,60	165,0	200,0	0,825
10'	53,5	48,2	3,325	17,125	79,55	158,0	186,0	0,850
10'	53,6	48,25	3,20	17,025	79,775	152,0	187,0	0,814

Mittlerer Ruhewert für CO₂ : 155,0

„ „ „ O₂ : 186,5

Gesamtverbrauch 8806 cem O₂

Ruheverbrauch 7550 cem O₂

Leistungszuwachs 1256 cem O₂, pro kgm 2,95.

Spez. R.Q.: 1,39.

Bei der Betrachtung des Protokolls fällt auf, daß in dem ersten der 10 Min.-Intervalle ein nochmaliger Anstieg des Sauerstoffwertes zu beobachten ist. Es ist dies keine Irregularität, sondern eine häufig beobachtete, aber noch ungeklärte Erscheinung, auf die in letzter Zeit *Hebestreit*² aufmerksam machte. Entsprechend weist die Erholungskurve hier einen Knick nach oben auf. Da es uns auf die energetische Gesamtlage ankommt, muß diese Schwankung mit berücksichtigt werden. Im übrigen ist ein sich immer wiederholender und gleichartiger Abfall der Kohlensäure- und Sauerstoffwerte zu konstatieren, während die Ventilation etwas früher zur Ruhe kommt. Der Anstieg des R.Q. im 2. und 3. Intervall ist von allen Autoren gleichmäßig gefunden worden. In anderen Normalversuchen ist vor dem Anstieg eine starke Senkung des R.Q. zu bemerken (z. B. Versuch von *Bansi* und *Groscurt* vom 18. 12. 28:

¹ Die eingeklammerten Zahlen sind nicht auf die volle Minute umgerechnet.

² *Hebestreit*: Pflügers Arch. 222.

Ruhe 0,717; 30 Sek. 0,964; 1 Min. 0,605; 4 Min. 0,916; 5 Min. 1,02); eine Erscheinung, die sich in meinen Protokollen wiederfindet.

Abb. 4 zeigt eine Kurve, die den Abfall der Erholung charakterisiert; das Tempo war 30 Sek. Die Punkte wurden so gewonnen, daß der O_2 -Betrag pro Minute durch das Körpergewicht dividiert und um den Ruhewert pro Kilogramm vermindert wurde; jeder Punkt gibt also den Sauerstoffmehrerverbrauch pro Kilogramm und Minute an, auf der Abszisse sind die Mittelpunkte der Intervalle eingetragen. Es ist zu beachten, daß nach 20 Min. der Grundumsatz erreicht ist; bei noch höheren Geschwindigkeiten ist eine geringfügige Verzögerung zu finden und der 2. und 3. Punkt liegen höher als sonst.

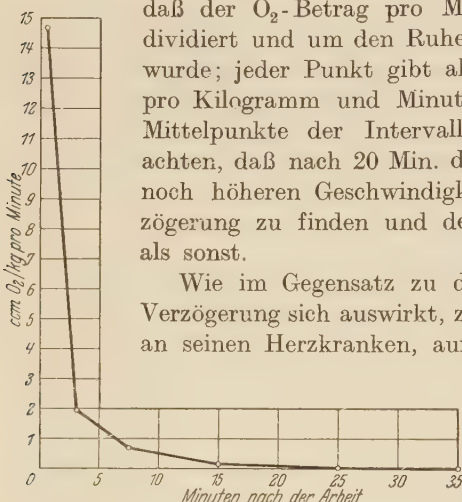


Abb. 4.

Wie im Gegensatz zu dieser Kurve eine pathologische Verzögerung sich auswirkt, zeigen die Versuche von *Eppinger* an seinen Herzkranken, auf die schon hingewiesen wurde.

Es ist sicher, daß auch bei dieser Art der Darstellung mit geringen Schwankungen nur wenig anzufangen ist, weil die individuelle Variation nicht unbeträchtlich zu sein scheint.

V.

Fälle von Myxödem und Magersucht.

Spezielle Aufgabe der Untersuchung war, das Verhalten des Leistungszuwachses bei Myxödem und Magersucht festzustellen.

1. *Myxödem*. Nachdem sich mehreren Untersuchern¹ übereinstimmend ergeben hatte, daß, wenn nicht in allen, so doch in vielen Fällen von Morbus Basedow eine Veränderung des Leistungszuwachses zu finden ist im Sinne einer Steigerung des Energiebedarfs und einer Verzögerung der Erholungskurve durch Bleiben eines „Remainder“, lag es nahe, nun als Antipoden des Basedow das Myxödem zu untersuchen, um zu sehen, ob hier etwa eine Verminderung des calorischen Arbeitsverbrauchs vorläge. Entsprach die starke Abmagerung vieler Basedowiker ihrer energetischen Unterbilanz, so konnte die Gewichtssteigerung der Myxödematösen (soweit sie nicht in Wasserretention begründet ist), eine Energiespeicherung erwarten lassen, die ebenfalls im Kohlehydratstoffwechsel der Muskulatur lokalisiert sein könnte. Nach *Meyerhof*² müssen wir annehmen, daß 50% des Ruhestoff-

¹ *Bansi*: Dtsch. med. Wschr. 1929, 9. *Bernhard* u. *Schlesener*: Z. klin. Med. 107. *Herzheimer*, *Kost* u. *Lange*: l. c.

² *Meyerhof*: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Von *Bergmann-Bethe*, 8, 1.

wechsels der Muskel in langsamen Zerfall von Glykogen zu Milchsäure und deren Beseitigung, 50% in Fett- und Eiweißumsatz bestehen; die ersten 50% sollten im Arbeitsstoffwechsel isoliert werden, und mußten erniedrigt gefunden werden, wenn es richtig ist, daß das Myxödem in allem das Gegenbild des Basedow ist. So einfach, wie man früher glaubte, beide als Hyper- und Hypothyreose einander entgegensetzen zu können, ist es sicher nicht; es handelt sich vielmehr um Systemerkrankungen, Gleichgewichtsstörungen des vegetativen Betriebsstückes. Genau wie in der Neurologie ein Symptom nicht so sehr Ausdruck einer bestimmt gearteten Schädigung als vielmehr Zeichen der Systemstörung als solcher ist, ist es auch hier. Was wir beobachten, sind Schwankungen in einem System, dessen normaler Funktionszustand uns als das Resultat des Zusammenspiels vieler Faktoren bekannt ist, ohne daß die ganze Struktur des Apparates heute übersichtlich wäre: Der nervöse, der hormonale, der elektrolytische Bestandteil sowie das Erfolgsorgan, die periphere Zelle, sind Teile eines funktionellen Kreises, dessen Unterbrechung einen ganz bestimmten Symptomenkomplex auslöst, ohne daß dieser von vornherein auf den Sitz der Störung hinweist¹. Wir nehmen nur das Resultat, nicht aber Beginn und Ursache der Erkrankung wahr, diese können in jeder der genannten Komponenten ihren Sitz haben. Ist ein der Erkrankung vorausgehender Prozeß bekannt (Basedow nach akuter Thyreoiditis, Fettsucht nach Encephalitis, postoperatives Myxödem), so kann man den Ablauf im einzelnen angeben; ist das nicht der Fall, wie meist, so kann zumindest zwischen einer zentralen, einer glandulären, und einer peripheren Form der Krankheit unterschieden werden, wie das am besten für den Basedow bekannt ist. Durch die Untersuchung des Leistungszuwachses wissen wir nun, wo in der Peripherie beim Basedow die Störung sitzt. Gibt es nun auch ein peripheres Myxödem, und sind Basedow und Myxödem nur Ausschläge desselben Pendels in entgegengesetzter Richtung, dann muß der Arbeitsstoffwechsel beim Myxödem erniedrigt gefunden werden.

Praktisch sind die Untersuchungen an Myxödematösen erschwert durch die Seltenheit der Fälle; mir waren drei Patienten bekannt, von denen die eine wegen hochgradiger Atemstörungen ausscheiden mußte; es schien, als ob Diffusionsstörungen in der Lunge vorlagen. Die beiden anderen, der Abteilung lange bekannt, sind seit Jahren mit Thyreoidin behandelt, das sie periodisch erhalten. Die Untersuchungen fanden auf einem klinischen und durch den Grundumsatz deutlichen Tiefpunkt des Befindens statt. Hing der erniedrigte Grundumsatz nur mit dem Kohlehydratstoffwechsel der Muskel zusammen, dann durfte die Tatsache der Vorbehandlung am Resultat nichts ändern.

Frau Gr., 47 Jahre. Familienanamnese ohne Ergebnis. Eigene Anamnese: Früher immer schlank, geistig und körperlich gut entwickelt. Menarche mit

¹ Zondek, H.: Erkrankungen der endokrinen Drüsen.

15 Jahren alle 3 Wochen, 8 Tage anhaltend, immer sehr stark. Menopause mit 40 Jahren.

Nach dem ersten Partus vor 22 Jahren während der Lactation Auftreten von Schwellungen an den Beinen und im Gesicht, Schmerzen im Kreuz, Haarausfall, Kältegefühl, Verstopfung, Rauherwerden der Stimme, Gewichtszunahme, Nachlassen des Gedächtnisses, Depressionen. Seit 1919 periodische Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten, die jedesmal zu völliger Remission führt. In den Zwischenzeiten, in denen die Patientin die Abteilung nicht aufsucht, schwere Rezidive.

Status: Mittelgroße, kräftige Frau, Haut trocken und rissig, Supraclaviculargruben mit einer weichen und teigigen Masse ausgefüllt; auf Fingerdruck keine Delle. Gesicht gedunsen, Lidspalte eng, Lider geschwollen, Enophthalmus. Pupillen reagieren auf L. und C., Zunge feucht, Zähne teilweise fehlend. Stimme rauh, Sprache langsam. Lungen und Herz o. B. Puls 60; RR 120/75. Abd. weich eindrückbar, Leber und Milz nicht palpabel. Muskulatur in der Kreuzgegend sehr druckschmerzhaft. Zentralnervensystem: Patellarreflexe vorhanden, schwer auslösbar; Achillessehnenreflexe nicht deutlich, keine pathologischen Reflexe. Harn ohne Befund. Gasstoffwechsel bei der Aufnahme 122,25 ccm CO_2 , 154,75 ccm O_2 , Wa.R., Flockungsreaktion negativ.

Bei der Wiederaufnahme zum Zweck der Versuche war subjektiv und objektiv ein Tiefstand des Befindens erreicht.

Herr Au., Alter 70 Jahre.

Anamnese: Seit 20 Jahren erkrankt. Zu Beginn der Erkrankung Gewichtszunahme, völliger Haarausfall, Rauherwerden der Stimme, Enophthalmus, zunehmende

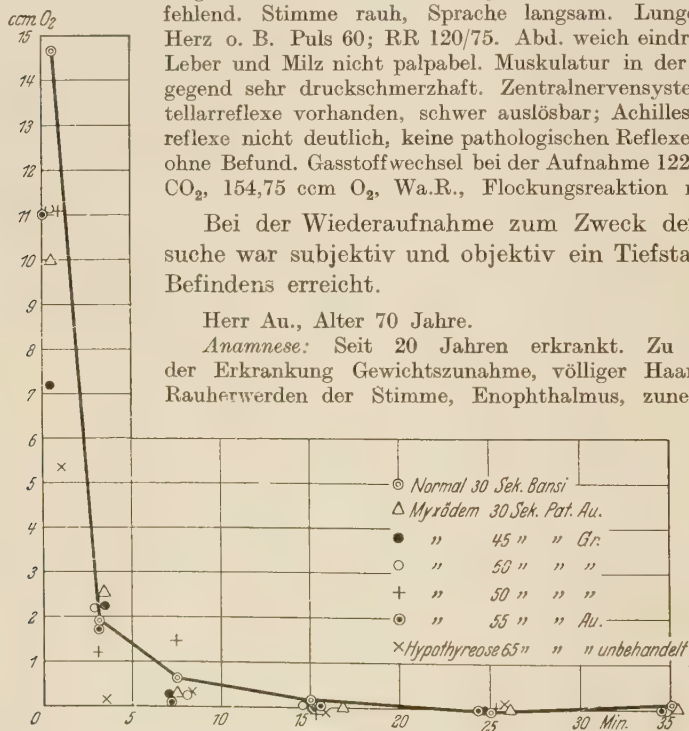


Abb. 5.

Schwerhörigkeit, Trockenwerden der Haut, Verlust der Schweißsekretion, dauerndes Frostgefühl, Mattigkeit, besonders in den Extremitäten, zunehmende Stumpfheit und Gedächtnisschwäche.

Status: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Haut blaß, trocken, kalt. Gesicht geschwollen, kleine Lidspalten. Tiefe rauhe Stimme, langsame Sprache. Gehör schlecht. Lungen ohne Besonderheiten. Herz nach rechts und links verbreitert, Töne sehr leise rein, Puls 56. (Befund von 1919, vor Beginn der Behandlung) Abd.: Ohne Befund, Leistenbruch rechts, Hydrocele. Zentralnervensystem: Pupillen reagieren prompt, Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden, schwer auslösbar, keine pathologischen

Reflexe. Seit 1919 intermittierende Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten, worauf das Herz sich normalisierte.

Zur Zeit der Versuche Grundumsatz: 162 ccm CO_2 , 190 ccm O_2 .

Aus den Abbildungen wie aus den im Anhang befindlichen Protokollen ist ersichtlich, daß keine Abweichung vom Normalversuch vorliegt. Die Erholungskurve verläuft wie immer. Daß die Grundlinie teilweise eher als beim Normalversuch erreicht wird, folgt daraus, daß die gewählten Tempi langsamer als 30 Sek. waren. Der einzige Versuch, ausgeführt mit Herrn Au., in dem dieses Tempo erreicht wurde, geht mit der Normalkurve ziemlich eng zusammen; diese ist ja keine Durchschnittskurve, sondern entstammt einem willkürlich herausgegriffenen Versuch. Im Verein mit anderen Normalkurven würde sich ein Normalfeld ergeben, das nach den Untersuchungen von *Herxheimer* und *Kost* eine erhebliche Breite aufweist, und in das die Kurven, die an Myxödematösen gewonnen wurden, völlig hineinfallen. Die einzige Abweichung, die auffällt, ist, daß bei dem 50 Sek.-Versuch von Frau Gr. der zweite Punkt abnorm tief, der dritte entsprechend höher liegt; beides gleicht sich aus, eine Veränderung des Mehrverbrauches erfolgt nicht. Eine negative Phase war in keinem Versuch zu beobachten¹. Dieses Ergebnis ist außerordentlich befremdend um so mehr, als nach der Arbeit von *Bernhard* und *Schlesener* ein erniedrigter Arbeitsumsatz zu finden sein sollte. Gegen diese Arbeit ist aber einzuwenden, daß die Methodik nicht ausreichend ist. Die Arbeit bestand im Anziehen und Ausstrecken eines mit einem Gewicht belasteten Beines des Patienten, während dieser im Bett lag. Das Gewicht wurde in einem bestimmten Rhythmus bestimmte Zeit um eine gegebene Strecke gehoben und gesenkt. Abgesehen von allen anderen Einwänden ist zu beanstanden, daß für die Untersuchungen Patienten mit Zwergwuchs herangezogen wurden, die in ihren Beinen ein wesentlich geringeres Gewicht zu bewegen hatten als normale; die Anzahl der geleisteten Kilogrammometer schwankt in außerordentlichen weiten und nicht zu bestimmenden Grenzen. Im weiteren erfolgt die Berechnung des Leistungszuwachses im Calorien, d. h. durch Umrechnung des bei jeder Analyse gefundenen R.Q., der bei so geringer Arbeit in absolut keinem festen Verhältnis zum Arbeitsvorgang steht und in weitem Bereich schwanken kann. Sauerstoffwerte in Kubikzentimeter werden nicht angegeben. Schließlich ist gar nicht der ganze Abfall der Erholung verfolgt; es wurde analysiert, während und sofort nach der Arbeit, dann aber erst wieder nach 10 Min., wenn also voraussichtlich die Grundlinie bei der absichtlich gering gewählten Arbeitsdosis schon erreicht war. Als Grundlinie wurde der vor dem Versuch gewonnene Grundumsatz gewählt. Protokolle der einzelnen Versuche werden nicht mitgeteilt.

Die Situation ist also die, daß bei einwandfreier Erniedrigung des Grundumsatzes die Isolierung des muskulären KH-Stoffwechsels im

¹ *Bernhard* u. *Schlesener*: Z. klin. Med. 107. *Bernhard*: Erg. inn. Med. 1929.

Gegensatz zum Basedow keine Veränderung ergibt. Das bedeutet zum wenigsten, daß der Muskelstoffwechsel nicht ausschließlich und allein an der Herabsetzung des Grundumsatzes beteiligt ist. Dasselbe kann nun aber auch für den Basedow gelten; auch hier ist nicht auszuschließen, daß auch außerhalb der Muskulatur erhöhter Verbrauch vorhanden ist. Der Unterschied kann auf zwei Weisen erklärt werden: Während beim Basedow eine spezifische Behandlung nicht existiert, gibt es diese beim Myxödem. Es wäre denkbar, daß sie zunächst und am stärksten am Muskel angreift. Dafür spricht, daß bei vorbehandelten Myxödemern im Stadium selbst heftiger Rezidive kein Wiederauftreten des sog. Myxödemherzens beobachtet wird; am Herzmuskel scheint sich die therapeutische Wirkung des Thyreoidins am längsten zu halten (*H. Zondek*). Es wäre denkbar, daß das auch bei der quergestreiften Muskulatur der Fall ist. Dabei bin ich mir klar, daß bei aller Ähnlichkeit beider Organe Rückschlüsse nur unter Vorbehalt erlaubt sind. Sicher ist aber, daß beim vorbehandeltem Rezidiv keine reinen Verhältnisse mehr vorliegen; trotzdem ist man bei der Seltenheit unbehandelter Erkrankungen auf dessen Untersuchung angewiesen.

Eine andere Erklärung wäre die, daß der Normale schon mit dem denkbar günstigsten Nutzefekt arbeitet, daß also hier eine weitere Einsparung nicht mehr möglich ist und der Fett- und Eiweißumsatz verändert ist; ein Beweis hierfür ist nicht zu erbringen, die Annahme ist willkürlich.

Herzheimer und *Kost* machen in ihrer Basedowarbeit¹ die Beobachtung, daß nur die klinisch schwersten Fälle einen erhöhten Arbeitsumsatz aufweisen; das würde ebenfalls darauf hinweisen, daß der muskuläre KH-Stoffwechsel zuletzt von der allgemeinen Erkrankung ergriffen wird. Auf *H. Zondeks* Abteilung beobachtete *Bansi*, daß in manchen Fällen von Präbasedow, die diagnostisch durch ein erhöhtes Minutenvolumen gesichert waren, der Leistungszuwachs normal war; dasselbe beobachtete *Lange*² bei der *v. Bergmann* unter der Bezeichnung Basedowoid zusammengefaßten Gruppe. All das paßt mit der Annahme zusammen, daß der Muskel eine besondere Resistenz aufweist. Wenn somit an eine gewisse Abtrennung und Sonderstellung des muskulären Glykogenstoffwechsels gedacht werden darf, so ist das klinisch-physiologisch nicht bedeutungslos, da hier eine Detaillierung des Grundumsatzes erzielt wäre; jedoch bedarf das noch der Nachprüfung an unbehandelten Fällen von Myxödem.

(Nach Abschluß der Arbeit kam zufällig eine Patientin auf die Abteilung, die, wie die Krankengeschichte nahelegt, an einer Hypothyreose erkrankt war.

¹ *Herzheimer* u. *Kost*: Z. klin. Med. 110, 37.

² *Lange*: L. c.

Frl. Kr., Krankenschwester, 34 Jahre.

Anamnese: Familie o. B. Als Kind Rachitis, Masern, Di, Keuchhusten, Menarche mit 15 Jahren, regelmäßig, letzte Menstruation 12. 9. 29. Januar 1929: Übelkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, die sich monatlich wiederholten. Sonst nie krank gewesen.

Seit Juni 1929 Dickerwerden des Gesichtes, Augentränen; Patientin ist langsamer geworden, Beine schwer beweglich, in den Knien schmerzhaft. Keine Gewichtszunahme. Sie leidet an plötzlich auftretendem Herzklopfen.

Status: 160 cm große Patientin in sehr gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Gutes Fettpolster. Gesicht und Hals leicht geschwollen; keine Ödeme oder Exantheme. Kopf: geringer Exophthalmus. Hals: Schilddrüse nicht vergrößert. Lungen und Herz o. B. Puls 88, RR 135: 85, *Minutenvolumen* 1,85 l! Abd. o. B. Zentralnervensystem: Pupillen reagieren prompt auf L. und C. Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden, keine pathologischen Reflexe. Bei der Einlieferung erscheinen beide Unterschenkel geschwollen, die Haut ist nicht mit Hinterlassung von Dellen eindrückbar, aber trocken und glänzend. Gasstoffwechsel nach *Knipping*: 153,5 ccm CO₂, 173,0 ccm O₂. Temperatur 36°. Gewicht 60,1 kg.

Patientin wurde unter der Diagnose thyreo-ovarielle Insuffizienz mit Thyreoidin- und Follikulin-Behandlung auf eigenen Wunsch entlassen.

Ein sicherer Fall von Myxödem lag zweifellos nicht vor. Trotzdem wurde in Hinsicht auf den niedrigen Grundumsatz, die myxödemartigen Schwellungen, die Hypothermie und vor allem das außerordentlich niedrige Minutenvolumen, der Arbeitsstoffwechsel untersucht, bevor die Behandlung begann. Von den vorgenommenen Versuchen findet sich im Anhang ein Protokoll, das einen andersartigen Verlauf aufweist. Es zeigte sich, daß in allen Versuchen gegen Ende ein starker Rückgang der Ventilation eintrat, der nicht durch eine entsprechende Veränderung der Zusammensetzung der Expirationsluft ausgeglichen wurde, und so einen Absturz der CO₂- und O₂-Mengen mit sich führte, die nun wirklich eine negative Phase bedeuten. Diese ist von denen, die sich bei Hyperventilation finden, dadurch unterschieden, daß sie erst am Ende des Versuchs, nach 30—40 Min. auftritt. Um das Ende der Phase zu erfassen, wurde auch ein Versuch mit 50 Min. Dauer gemacht, der kein einwandfreies Resultat erbrachte und zahlenmäßig dasselbe Ergebnis wie die anderen zeitigte. Versuchsfehler wurden dadurch ausgeschlossen, daß bei den verschiedenen Versuchen die Reihenfolge der Säcke geändert und Ventile verschiedener Konstruktion verwandt wurden. Eine längere und genauere Versuchsreihe scheiterte am Widerstand der Patientin. Von der Fettsucht unterschied sich die Patientin durch die Hypoventilation¹.

Es fällt nun auf, daß die Gesamtmenge der Expirationsluft außerordentlich niedrig, und die Prozentzahl für CO₂ ungewöhnlich hoch liegt; es besteht ein Gegensatz zur Hyperventilation, für die sehr große Mengen bewegter Luft von geringem CO₂-Gehalt charakteristisch sind.

¹ Vgl. *Bansi, Groscurth u. Weigel: Klin. Wschr. 1929, 1409.*

Es scheint also ein Zustand vorzuliegen, den man mit Hypoventilation bezeichnen kann. Betrachtet man die ausgeschiedenen CO_2 -Mengen, so zeigt sich, daß sie außerordentlich langsam nur zur Norm zurückkehren, und bis zum Einsetzen der negativen Phase den Wert des Ruheumsatzes, der mit der *Douglas-Haldane*-Methode nur zu 130 gefunden wurde, weit überschreiten. Die negative Phase scheint demnach eine anfänglich übermäßige Ausgabe von Kohlensäure zu kompensieren.

Die Versuche sind insofern anders gerechnet, als die übrigen, als als Grundlinie der Wert gewählt wurde, auf den die Patientin längere Zeit fixiert erschien, und der mit dem in anderen Versuchen und mit anderen Methoden gefundenen Grundumsatzwerten ausgezeichnet übereinstimmt. Es ist klar, daß aus diesen wenigen und unsicheren Versuchen an einem klinisch nicht einwandfreien Fall Endgültiges sich nicht folgern läßt; immerhin zeigen sie, daß einwandfreie Versuche an sicheren Fällen unbedingt notwendig sind.

2. *Magersucht*. Ebensowenig Erfolg hatte der Versuch, Energieverausgabungen des Magersüchtigen bei Muskulararbeit festzustellen. Es ist dies schwieriger als bei den Erkrankungen mit Schilddrüsenbeteiligung, weil bei der Magersucht Begriff und Diagnose nicht einwandfrei umschrieben sind; nur dort, wo Abmagerung oder abnorme Magerkeit im Gefolge einer sicheren Hypophysenveränderung beobachtet werden, ist einige Sicherheit vorhanden. Fälle von Magerkeit nach Encephalitis werden als selten bezeichnet und konnten nicht untersucht werden. Es bleibt das Heer der asthenischen Mageren, bei denen das Wort „endogen“ nur unser Nichtwissen bedeutet. Trotzdem besteht beim Kliniker das Gefühl, daß ein ganz bestimmter Typ abzugrenzen sei, und die Versuche dazu sind notwendig, aber bisher von Erfolg nicht recht begleitet; auch von seiten der Muskulatur hat sich nichts ergeben. Ich verfüge über zwei von *H. Zondek* und *G. Köhler*¹ beschriebene Fälle, deren Krankheitsgeschichte im Auszug folgt.

Frl. K. L., 35 Jahre.

Anamnese: Mutter an Tuberculosis pulmonum gestorben. In der Familie keine Mager- oder Fettsucht. Menarche mit 14 Jahren, regelmäßig, sehr stark; in der letzten Zeit alle 3 Wochen, Intermenstruum 10–14 Tage. Als Kind Masern, Skrofulose. Mit 19 Jahren Lungenspitzenaffektion rechts, ausgeheilt. Patientin hat seit dem 17. Jahre mit Kopfschmerzen zu tun, die immer stärker geworden sind und kaum mehr beseitigt werden können. Jetzige Erkrankung: Mattigkeit, starke Unruhe und Nervosität, leicht Herzklopfen, Atemnot. Starker Tremor am ganzen Körper. Leichte abendliche Temperatursteigerungen bis 38° , sind nicht regelmäßig. Starke Gewichtsschwankungen in wenigen Tagen.

Status: Schwächliche Patientin in sehr schlechtem Körper- und Ernährungszustand. Behaarung normal, keine Ödeme und Exantheme. Kopf, Hals, Rachen o. B. Sellaaufnahme o. B. Lungen: Über der rechten Spina scapulae leichte Dämpfung, daselbst abgeschwächtes Atmen mit verschärftem Expirium. Röntgenologisch: Im rechten Oberlappen vermehrte Zeichnung, nirgends frische Prozesse. Herz

¹ *Zondek, H. u. Köhler, G.*: Dtsch. med. Wschr. 1928, 1955.

klein, Töne rein. Abd. o. B. Zentralnervensystem: Pupillen reagieren prompt, keine pathologischen Reflexe nachweisbar, normale Reflexe lebhaft. Im Blutbild keine Besonderheiten. Wa.R. in Blut und Liquor negativ, Goldsolkurve auf Lues verdächtig. Lumbaldruck bei der ersten Punktion 550 mm H₂O. Im Verlauf waren die Magerkeit sowie die dauernden Gewichtsveränderungen durch keine Therapie zu beeinflussen (Insulin, Prolan). Grundumsatz 142 ccm CO₂, 183 ccm O₂.

Bei der Patientin tauchte naturgemäß der ganzen Anamnese nach zuerst der Verdacht auf einen frischen tuberkulösen Prozeß auf, der trotz gründlichster Untersuchung nicht bestätigt werden konnte. Insbesondere war von seiten der Lungen nichts Akutes nachweisbar.

Es war festzustellen, daß die Patienten ihre stärksten Beschwerden zu den Zeiten der Menses hatte, sowohl Temperaturen- wie Gewichtsstürze. Sie zeigte eine sehr starke Erregbarkeit und reagierte auf die geringste Anstrengung mit heftigem Zittern des ganzen Körpers. Irgendwelche Zeichen von Basedow waren nicht vorhanden. Per exclusionem und unter Berücksichtigung des erhöhten Hirndrucks wurde die Diagnose cerebrale Magersucht gestellt. Die sonst nicht erklärliche Thermolabilität wurde auf die affizierten Zentren bezogen.

Sehr viel günstiger lagen die diagnostischen Verhältnisse bei der 2. Patientin.

Frl. Ch., 35 Jahre, ohne Beruf.

Familienanamnese negativ. Als Kind Masern, 1923 doppelseitige Pneumonie. Vita sexualis: Patientin war nie menstruiert, Achsel- und Schambehaarung war nie vorhanden, Mammae nie entwickelt.

Seit der Kindheit starke Kopfschmerzen, die Anfang 1928 zunahmen. Kein Schwindel und Erbrechen, Haut war immer sehr trocken. Patientin friert leicht.

Sie war immer sehr zart, klein und mager; eine besondere Gewichtsabnahme ist nicht erfolgt. Starker Durst.

Status: 1,43 m große Patientin von infantilem Körperbau. Gesicht ältlich. Sprache infantil. Kopf: Klopfempfindlichkeit über dem linken Temporale. Augen: Bewegungen frei, keine Blickfeldeinschränkung, keine Hintergrundveränderung. Hals, Rachen o. B. Thorax: Mammae angedeutet, Lungen, Herz o. B. Abd. o. B. Zentralnervensystem: Pupillen reagieren auf L. und C., keine Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven. Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden, keine pathologischen Reflexe. Sellaaufnahme: Sella turcica völlig zerstört. Wa.R. Spezifisch-dynamische Wirkung herabgesetzt. Liquor o. B. Grundumsatz 107 ccm CO₂, 130,5 ccm O₂.

Bei der Patientin war durch die chronischen Kopfschmerzen, den Zwergwuchs, den Infantilismus, durch Grundumsatz und spezifisch-dynamische Wirkung sowie endlich durch das Röntgenbild, die Diagnose einer benignen Veränderung in der Hypophysengegend gesichert, mit der die abnorme Magerkeit in Zusammenhang zu bringen ist.

Bei der Magersucht lag nicht, wie beim Myxödem, die Aufgabe vor, eine gegebene Grundumsatzstörung zu lokalisieren, sondern eine offenbar außerhalb desselben vorhandene energetische Abweichung, die die Magersucht bedingt, aufzufinden. Bei den sicher hypophysären Fällen findet man nach H. Zondek oft sogar Herabsetzung des Grundumsatzes und der spezifisch-dynamischen Wirkung; so auch in meinem 2. Fall.

Die Annahme, daß die Erhöhung des Leistungszuwachses so gering sei, daß sie uns entgeht, und daß die große Wirkung durch Kumulation allmählich hervorgebracht werde, hat nicht viel für sich. Es müßte dann möglich sein, durch strenge Bettruhe eine Zunahme zu erzielen, was nicht der Fall ist. (Dasselbe gilt für die Fettsucht, die bei Ausschaltung der

als gestört angenommenen Muskelfunktion im Bett ja auch nicht von alleine abmagert.)

Die wiedergegebenen Kurven und Protokolle zeigen, daß völlig normale Verhältnisse vorliegen. In der Erholungskurve findet sich in 3 Versuchen eine Andeutung einer negativen Phase im Sinne der Hyperventilation. Im energetischen Endresultat wird dadurch nichts geändert, es handelt sich um eine Eigentümlichkeit, die bei Asthenikern auch anderweitig häufig nachgewiesen wurde.

Es ist also anzunehmen, daß in meinen Fällen die Unterbilanz in nichtoxydativen unbekannten Vorgängen ihren Sitz hat.

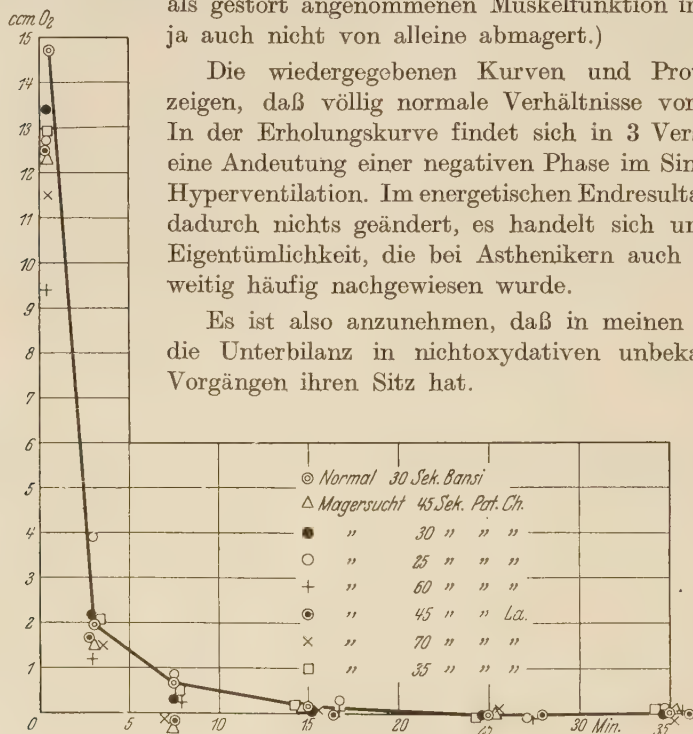


Abb. 6.

Myxödem I. Frau Gr., 88,6 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R.Q.
Arbeit 45,0''	14,57	12,9	2,975	16,725	80,3	(377,5)	(580)	0,65
Erholung 1,0'	19,42	17,2	3,8	16,525	79,675	645,0	775	0,833
4,0'	64,73	57,4	3,15	18,4	78,45	445,0	350	1,27
5,0'	44,78	39,6	2,85	18,65	78,50	221,5	177	1,25
10,5'	77,15	68,3	2,575	18,60	78,825	164,0	149	1,10
11,5'	73,48	65,0	2,45	18,40	79,15	135,7	140	0,97
8,0'	39,67	35,2	2,85	18,05	79,10	123,0	126	0,975

Gesamtverbrauch 7822,5 ccm O₂

Ruheverbrauch 5425,0 ccm O₂

Leistungszuwachs 2397,5 ccm O₂, pro kgm 2,97.

Spez. R.Q.: 1,21.

Myxödem II. Frau Gr., 86,7 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R.Q.
Arbeit 50''	15,15	13,9	3,3	15,5	81,2	(451,5)	(791,0)	0,57
Erholung 1'	26,10	23,95	3,725	16,375	79,9	878,0	1130,0	0,778
4'	45,99	42,15	2,875	18,425	78,7	297,0	260,0	1,143
5'	55,65	51,15	2,625	18,075	79,3	263,0	292,0	0,9
10'	51,19	46,9	2,675	17,75	79,575	123,0	152,5	0,806
10'	52,47	48,15	2,575	17,775	79,65	121,5	157,0	0,773

 Gesamtverbrauch 7516,0 ccm O₂

 Ruheverbrauch 4800,0 ccm O₂

 Leistungszuwachs 2716,0 ccm O₂ pro kgm 3,44.

Spez. R.Q.: 0,915.

Myxödem III. Frau Gr., 88,2 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R.Q.
Ruhe 10'	56,08	52,0	2,875	17,725	79,400	147,0	168,0	0,875
Arbeit 1'	14,53	13,33	3,175	16,200	80,625	(416,5)	(680,0)	0,613
Erholung 1'	22,59	20,70	3,925	15,725	80,350	802,5	1128,0	0,713
4'	44,90	41,15	3,275	17,825	78,9	332,5	315,0	1,05
5'	34,05	31,20	2,825	18,250	78,925	173,0	163,0	1,06
10'	53,45	49,00	2,825	18,0	79,175	136,0	143,0	0,95
6' ¹	—	—	—	—	—	(124,75)	(136,5)	(0,915)
4'	19,18	17,6	3,025	17,875	79,1	131,0	133,0	0,985
10'	48,62	44,6	2,7	17,9	79,4	118,5	140,0	0,845

¹ Während dieser 6 Min. wurde durch ein Versehen der Assistenz die Luft nicht aufgefangen; es wurden die mittleren Schlußwerte eingesetzt. Ein beträchtlicher Fehler darf zu diesem Zeitpunkt der Erholung wohl als ausgeschlossen gelten.

 Gesamtverbrauch 8064 ccm O₂

 Ruheverbrauch 5600 ccm O₂

 Leistungszuwachs 2464 ccm O₂ pro kgm 3,07.

Spez. R.Q.: 0,88.

Myxödem IV. Herr Au., 84,3 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R.Q.
Ruhe 10,0'	76,94	67,1	3,0	17,9	79,1	196,0	200,0	0,98
Arbeit 30,0''	9,15	7,98	3,625	16,5	79,875	(285,0)	(363,0)	0,75
Erholung 1,5'	36,43	31,8	4,175	16,165	79,66	875,0	1046,0	0,835
3,5'	53,62	46,8	3,75	17,85	78,40	494,0	402,0	1,23
5,0'	51,76	45,15	3,0	18,41	78,59	266,0	233,0	1,19
13,0'	110,96	96,75	2,75	18,2	79,05	201,0	200,0	1,005
7,0'	63,31	55,25	2,50	18,425	79,075	193,5	195,0	0,9925
10,0'	89,1	77,75	2,625	18,275	79,1	200,0	203,0	0,985

 Gesamtverbrauch 10 449 ccm O₂

 Ruheverbrauch 8 060 ccm O₂

 Leistungszuwachs 2 389 ccm O₂ pro kgm 3,12.

Spez. R.Q.: 1,13.

Myxödem V. Herr Au., 84,5 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R Q.
Ruhe 8'	42,29	37,35	3,5	16,95	79,55	162,0	190,0	0,853
Arbeit 55''	15,18	13,4	3,75	16,15	80,1	(495,0)	(670,0)	0,74
Erholung 1'	21,68	19,2	4,365	15,385	80,25	827,0	1120,0	0,74
4'	40,68	35,9	3,75	17,2	79,05	332,0	328,0	1,01
5'	36,46	32,2	3,475	17,775	78,750	221,0	201,0	1,1
10'	66,73	58,8	3,3	17,775	78,925	191,0	183,0	1,04
10'	55,13	48,7	3,175	17,275	79,550	152,5	181,0	0,843
10'	53,65	47,4	3,335	17,215	79,450	156,0	179,0	0,87

Gesamtverbrauch 9537 ccm O₂Ruheverbrauch 7380 ccm O₂Leistungszuwachs 2157 ccm O₂ pro kgm 2,8.

Spez. R.Q.: 1,14. Durchschnittlicher spezifischer R.Q. der Myxödemversuche: 1,055.

(Hypothyreose.) Fr. Kr., 60,8 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R Q.
Ruhe 12'	36,56	31,85	5,0	14,75	80,25	131,0	170,0	0,77
Arbeit 65''	15,31	13,35	4,15	15,85	80,0	(547,5)	(700,0)	0,78
Erholung 2'	18,06	15,75	5,275	14,725	80,0	411,5	500,0	0,82
3'	16,68	14,55	4,3	16,875	78,825	206,0	183,8	1,125
6'	35,37	30,8	4,275	17,075	78,650	217,0	195,0	1,11
9'	48,15	42,0	3,725	17,25	79,025	171,0	170,0	1,005
10'	44,75	39,0	3,975	16,475	79,550	153,0	176,5	0,87
10'	33,8	29,48	3,9	16,35	79,75	113,5	138,5	0,82

Andere Grundumsatzbestimmungen bei der Patientin: 173 ccm O₂ (*Knipping*), 178 ccm O₂ (*Douglas-Haldane*). Zur Grundlage der Berechnung diente ein Grundumsatz von 173,25, der aus dem vorletzten und drittletzten Intervall gewonnen wurde (s. Text).

Gesamtverbrauch 8101,4 ccm O₂Ruheverbrauch 7110,0 ccm O₂Leistungszuwachs 991,4 ccm O₂ pro kgm 1,79.Ein anderer Versuch ergab 1,76 ccm O₂/kgm.

Spez. R.Q.: 2,0! (?)

Magersucht I. Fr. Ch., 34,7 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R Q.
Ruhe 8'	33,65	30,75	3,2	17,7	79,1	121,0	123,0	0,985
Arbeit 25''	4,79	4,37	2,9	17,15	79,95	(124,5)	(167,5)	0,745
Erholung 1'	14,86	13,55	3,725	16,725	79,55	496,0	576,0	0,86
4'	39,3	35,85	4,325	17,825	77,85	384,0	270,0	1,44
5'	32,3	29,5	2,875	18,125	79,0	167,0	163,0	1,025
14'	66,25	60,5	2,775	17,725	79,5	118,0	144,0	0,82
6'	27,95	25,5	2,76	17,865	79,375	115,5	132,5	0,87
10'	45,7	41,75	2,775	17,775	79,450	114,0	134,5	0,845

Gesamtverbrauch 6794,5 ccm O₂Ruheverbrauch 5400,0 ccm O₂Leistungszuwachs 1394,5 ccm O₂ pro kgm 4,42.

Spez. R.Q.: 1,55.

Magersucht II. Frl. Ch., 34,7 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R.Q.
Ruhe 5'	20,4	18,55	3,325	17,275	79,4	121,5	136,0	0,89
Arbeit 30''	5,0	4,55	2,75	17,15	80,1	(123,0)	(184,0)	0,67
Erholung 1'	13,75	12,5	3,9	16,5	79,6	482,0	598,0	0,81
4'	35,85	32,6	3,475	18,275	78,25	279,0	214,0	1,3
5'	28,3	25,75	2,85	18,1	79,05	144,0	144,0	1,0
10'	45,1	41,0	2,9	17,7	79,4	117,0	135,0	0,865
10'	41,8	38,1	2,9	17,525	79,575	108,5	132,5	0,82
10'	40,1	36,43	2,975	17,325	79,7	107,0	133,5	0,8

Gesamtverbrauch 6504 ccm O₂

Ruheverbrauch 5380 ccm O₂

Leistungszuwachs 1124 ccm O₂ pro kgm 3,56.

Spez. R.Q.: 1,27.

Magersucht III. Frl. Ch., 34,8 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R.Q.
Ruhe 10'	31,75	28,8	3,875	16,575	79,55	110,3	128,0	0,86
Arbeit 45''	6,9	6,25	3,3	15,95	80,75	(202,5)	(337,5)	0,6
Erholung 1'	12,5	11,33	3,825	16,125	80,05	431,0	565,0	0,76
4'	27,54	24,95	3,325	17,825	78,85	206,0	191,5	1,08
5'	22,05	20,0	3,375	17,775	78,85	133,0	124,0	1,07
10'	37,66	34,18	3,36	17,09	79,55	113,0	133,0	0,85
10'	36,1	32,7	3,625	16,875	79,5	117,0	134,0	0,87
10'	37,05	33,6	3,525	16,850	79,625	116,5	140,0	0,83

Gesamtverbrauch 6358,5 ccm O₂

Ruheverbrauch 5580,0 ccm O₂

Leistungszuwachs 778,5 ccm O₂ pro kgm 2,46.

Spez. R.Q.: 1,06.

Magersucht IV. Frl. Ch., 34,7 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R.Q.
Ruhe 5'	19,45	17,7	3,075	17,3	79,625	107,0	130,5	0,82
Arbeit 1'	9,45	8,6	2,975	17,275	79,75	251,5	325,0	0,775
Erholung 1'	13,05	11,9	3,3	17,7	79,0	360,0	383,0	0,94
4'	26,45	24,1	3,1	17,9	79,0	181,0	180,0	1,00
5'	28,35	25,75	2,775	17,975	79,25	132,0	142,0	0,93
10'	46,55	42,4	2,825	17,775	79,4	118,0	136,0	0,83
10'	43,85	39,9	2,85	17,55	79,6	112,0	138,0	0,81
10'	41,5	37,8	3,1	17,525	79,375	115,0	127,5	0,9

Gesamtverbrauch 6153 ccm O₂

Ruheverbrauch 5440 ccm O₂

Leistungszuwachs 713 ccm O₂ pro kgm 2,25.

Spez. R.Q.: 1,25.

Magersucht V. Frl. L., 44,3 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R Q.
Ruhe 11'	57,8	53,0	3,0	17,25	79,75	142,0	183,0	0,775
Arbeit 35''	10,35	9,47	3,05	17,2	79,75	(284,0)	(360,0)	0,79
Erholung 1'	19,5	17,85	4,175	16,725	79,1	737,0	740,0	0,995
4'	40,4	37,0	3,175	18,125	78,7	279,0	257,0	1,09
5'	34,65	31,7	3,075	17,875	79,05	193,0	192,0	1,005
10'	57,78	52,9	2,675	17,725	79,6	134,0	175,5	0,765
10'	53,9	49,3	3,3	17,55	79,15	160,5	165,0	0,97
10'	52,05	47,7	2,7	17,5	79,8	126,5	170,0	0,745

Gesamtverbrauch 8193 ccm O₂Ruheverbrauch 6780 ccm O₂Leistungszuwachs 1413 ccm O₂ pro kgm 3,51.

Spez. R Q.: 1,06.

Magersucht VI. Frl. L., 44,7 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R Q.
Arbeit 45,0''	14,0	12,7	3,025	17,775	79,2	(378,0)	(400,0)	0,95
Erholung 1,0'	16,8	15,2	4,175	16,375	80,4	626,0	735,0	0,85
4,0'	41,8	38,0	3,225	18,225	78,550	301,0	220,0	1,35
5,0'	35,4	32,1	2,675	18,325	79,0	168,5	165,0	1,02
13,5'	78,9	71,5	2,825	17,725	79,45	147,0	175,0	0,84
6,5'	42,2	38,3	3,0	17,95	79,05	173,5	175,5	0,99
10,0'	55,15	50,0	2,75	17,55	79,7	135,0	175,5	0,77

Gesamtverbrauch 8205 ccm O₂Ruheverbrauch 7125 ccm O₂Leistungszuwachs 1080 ccm O₂ pro kgm 2,65.

Spez. R Q.: 1,23.

Magersucht VII. Frl. L., 44,7 kg.

Zeit	Liter	Korr. Liter	CO ₂ %	O ₂ %	N ₂ %	CO ₂ /Min.	O ₂ /Min.	R Q.
Ruhe 13'	60,0	54,5	3,065	17,185	79,75	126,0	164,0	0,77
Arbeit 70''	17,85	16,2	3,625	16,45	79,925	(578,0)	(760,0)	0,76
Erholung 1'	14,25	12,95	3,75	15,95	80,3	479,0	675,0	0,71
4'	30,35	27,5	3,375	17,575	79,05	228,5	229,0	0,998
5'	24,1	21,9	3,125	17,475	79,7	134,5	157,5	0,855
10'	58,0	52,75	2,925	17,80	79,275	151,8	165,0	0,92
11'	59,4	54,0	2,825	17,525	79,65	136,0	172,0	0,79
9'	49,0	44,5	2,675	17,875	79,45	130,0	152,0	0,855

Gesamtverbrauch 8048,5 ccm O₂Ruheverbrauch 6650,0 ccm O₂Leistungszuwachs 1398,5 ccm O₂ pro kgm 3,44.

Spez. R Q.: 0,967. Durchschnittlicher spez. R Q. in den Versuchen bei Magersucht: 1,198.

Zusammenfassung.

1. Es wird gezeigt, daß die Bestimmung des Grundumsatzes bei der differentiellen Klärung energetischer Fragen nicht weit führt, da es nicht möglich ist, die in ihm enthaltene Gesamtbilanz in ihre Einzelposten zu zerlegen.

2. In der Messung des Leistungszuwachses durch körperliche Arbeit ist die Möglichkeit gegeben, 1. vorhandene Veränderungen des Grundumsatzes daraufhin zu untersuchen, ob sie in der Muskulatur ihren Sitz haben oder nicht, 2. bei klinisch, aber nicht im Grundumsatz in Erscheinung tretenden Bilanzveränderungen diese zu fassen, wenn sie dem Arbeitsstoffwechsel angehören.

3. Es wird gezeigt, daß die Berechnung nach *Hill* die geringste Schwankungsbreite ergibt. Sie besteht in der Verminderung des Gesamtsauerstoffverbrauchs um den am Versuchsschluß gefundenen und auf die Versuchszeit bezogenen Grundumsatz.

4. Der sehr konstante Einfluß der Arbeitsgeschwindigkeit auf den O_2 -Verbrauch kann deshalb nicht als Luxusverbrauch infolge von durch H^+ -Überschwemmung des Blutes erzeugter Überventilation aufgefaßt werden, weil es nicht gelingt, die Anzeichen aufzufinden, die eine Hyperventilation charakterisieren, nämlich eine folgende negative Phase. Es muß daher eine verringerte Nutzwirkung der Muskelarbeit bei hohen Geschwindigkeiten angenommen werden, die nach *Gasser* und *Hill* aus der erhöhten Viskosität des übersäuerten Gewebes zu verstehen ist.

5. Die zu einer Erhöhung des Leistungszuwachses führenden Möglichkeiten sind: 1. Insuffizienz des Kreislaufs, 2. Erschwerung der Diffusion von Sauerstoff aus dem Blut ins Gewebe, 3. starke Milchsäurediffusion ins Blut. Bei den gewählten Arbeitsleistungen sind 1 und 3 nicht gegeben, es muß daher 2 angenommen werden, was der unter 4 angenommenen Änderung der Viskosität entsprechen würde.

6. Es wurden Versuche an einigen Fällen von Myxödem und Magersucht vorgenommen. Die Myxödempfälle waren vorbehandelt und das Fehlen einer Erniedrigung des Leistungszuwachses kann möglicherweise damit zusammenhängen, daß die Wirkung des Thyreoidins sich am Muskel besonders lange hält. Daraus würde eine besondere Stellung der Muskulatur im Stoffwechsel und zum Schilddrüsenhormon zu folgern sein.

7. Bei zwei Fällen von Magersucht ließen sich die gesuchten Bilanzstörungen nicht als Veränderungen in der Muskulatur erweisen. Es müssen vielleicht andere nichtoxydative Prozesse verantwortlich gemacht werden.

Lebenslauf.

Ich, Erwin Michael Levy, bin am 11. April 1907 in Graudenz als Sohn des Augenarztes Dr. Erich Levy und seiner Frau Wally geb. Joseephy geboren. Ich besuchte die humanistischen Gymnasien zu Graudenz, Aachen und Hamburg, wo ich am 11. März 1925 die Reifeprüfung bestand. Mein Studium absolvierte ich in Hamburg, Berlin und München; Vor- und Staatsprüfung habe ich mit „gut“ in Berlin bestanden.

Als Thema zur Doktordissertation erhielt ich von Prof. Hermann Zondek: „Zum Problem des Arbeitsumsatzes, insbesondere bei Myxödem und Magersucht.“

Die Arbeit wurde von Juli bis Dezember 1929 im Krankenhaus am Urban ausgeführt.

Erwin Levy

